

UNIVERSITE CLAUDE - BERNARD - LYON 1^{er}

UER MEDECINE GRANGE - BLANCHE

ANNEE 1977 n° 499

TITRE DE LA THESE

LES FISTULES ARTERIO PORTALES
ETUDE RADIOANATOMIQUE ET ETIOPATHOGENIQUE
(A PROPOS DE 3 OBSERVATIONS)

THESE

Présentée à l'Université Claude Bernard - LYON

et soutenue publiquement le 28 OCT. 1977

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

HERVÉ Claude

né le 9 Mai 1947 à GUINGAMP (Côtes-du-Nord)

UNIVERSITE CLAUDE - BERNARD - LYON 1^{er}

UER MEDECINE GRANGE - BLANCHE

ANNEE 1977 n°

TITRE DE LA THESE

LES FISTULES ARTERIO PORTALES

ETUDE RADIOANATOMIQUE ET ETIOPATHOGENIQUE

(A PROPOS DE 3 OBSERVATIONS)

THESE

Présentée à l'Université Claude Bernard - LYON

et soutenue publiquement le

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

HERVÉ Claude

né le 9 Mai 1947 à GUINGAMP (Côtes-du-Nord)

UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON 1^{re}

VER MEDICINE GRANGE-BLANCHE

ANNEE 1973-74

THESE DE LA FAC.

LES TISTES ASTERO PORTALES

ETUDE RADIOLOGIQUE ET ETIOLOGIQUE

PAR M. J. G. G. G. G.



THESE

Présentée à l'Université Claude-Bernard - Lyon 1^{re}

en vue de l'obtention du

Diplôme de Docteur en Médecine

par

M. J. G. G. G.

Le 15 Mars 1974



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545306_0012

UNIVERSITE CLAUDE BERNARD LYON I

U.E.R. MEDECINE GRANGE-BLANCHE

Président de l'Université ; Pr D. GERMAIN

Vice Président : Pr E. ELBAZ

Deuxième vice-Président : M. B. ROUSSET

Troisième vice-Président ; M. LOPEZ

- - - - -

Secrétaire Général : M. RAMBAUD

UNITES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE DE L'UNIVERSITE

MEDECINE : GRANGE BLANCHE : Directeur M. Le Docteur B. SALLE (MCA)
ALEXIS CARREL : Directeur M. Le Professeur R. MORNEX
SUD-OUEST : Directeur M. Le Professeur J. NORMAND
LYON-NORD : Directeur M. Le Docteur J.P. NEIDHARDT
Directeur Honoraire ; M. Le Professeur A. BERTOYE

BIOLOGIE HUMAINE : Directeur M. Le Docteur J.P. REVILLARD (M.C.A.)

TECHNIQUES DE READAPTATION : Directeur M. Le Docteur A. MORGON (M.C.A.)

SCIENCES PHARMACEUTIQUES : Directeur M. Le Professeur BIZOLLON

SCIENCES ODONTOLOGIQUES : Directeur M. Le Docteur R. VINCENT

INSTITUT REGIONAL D'EDUCATION PHYSIQUE ET SPORTIVE

Président du Conseil d'U.E.R. M. Le Docteur J.J. COMTET

Directeur : M. A. MILLON

MATHEMATIQUES : Directeur M. LE Professeur E. COMBET

PHYSIQUE : Directeur M. Le Professeur DELMAU

CHIMIE ET BIOCHIMIE : Directeur M. Le Professeur J. HUET

SCIENCES DE LA NATURE : Directeur M. Le Professeur G. GINET

SCIENCES PHYSIOLOGIQUES : Directeur Mle Le Professeur J.F. WORBE

INSTITUT UNIVERSITAIRE DE TECHNOLOGIE N° 1 : Directeur M. Le Professeur B. POUYET

INSTITUT UNIVERSITAIRE DE TECHNOLOGIE N° 2 : Directeur M. J. GALLET (Directeur ENSAM)

PHYSIQUE NUCLEAIRE : Directeur M. Le Professeur GUSAKOW

MECANIQUE : Directeur Mle Le Professeur G. COMTE-BELLOT

OBSERVATOIRE : Directeur M.G. MONNET (Astronome Adjoint)

=====

EXAMINATEURS DE LA THESE

PRESIDENT : Monsieur le Professeur F. TOLOT

ASSESSEURS : Monsieur le Professeur G. BRAILLON
Monsieur le Professeur Agrégé P. BUFFARD
Monsieur le Professeur Agrégé M. CROISILLE

A MES PARENTS

Qu'ils trouvent dans ce travail le témoignage de ma reconnaissance et de toute l'affection que je leur porte.

A CATHERINE, MA FEMME

A STEPHANIE, MA FILLE

A MES BEAUX-PARENTS

En témoignage de mon affection et de ma reconnaissance pour l'accueil et la confiance qu'ils m'ont toujours réservés.

A JACQUES ET LOIC

A FLORENCE, XAVIER ET JEAN

A TOUTE MA FAMILLE

A MES AMIS

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur F. TOLON.

Il nous fait le grand honneur d'accepter de présider notre jury de thèse.

Qu'il veuille bien trouver ici l'assurance de notre gratitude et notre profond respect.

A NOS JUGES

MONSIEUR LE PROFESSEUR G. BRAILLON

Nous connaissons son esprit de rigueur et la qualité de son enseignement. Nous avons été très sensible à la bienveillance de son accueil.

Nous tenons à lui exprimer nos remerciements pour avoir bien voulu s'intéresser à notre travail.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGÉ P. BUFFARD

Nous avons vécu dans son service un de nos meilleurs semestres en radiologie. Nous avons pu admirer le soin qu'il apporte à la réalisation de son travail et à travers sa forte personnalité, apprécié la richesse de son enseignement et l'étendu de ses connaissances.

Nous sommes heureux qu'il ait accepté de nous juger et le prions de croire à notre respectueux attachement.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGÉ M. CROISILLE

Il nous a confié le sujet de cette thèse. Nous souhaitons ne pas l'avoir déçu et le remercions vivement pour l'aide efficace qu'il nous a apportée dans la réalisation de ce travail.

Au cours d'un semestre passé dans son service, nous avons été séduit par sa curiosité d'esprit, son humour et sa simplicité.

Qu'il soit assuré de notre sympathie et de notre profond respect.

Nous tenons à remercier tout particulièrement :

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGÉ V. TRAN MINH

qui nous a confié deux des observations de notre travail, sans ménager ni son temps, ni ses conseils.

Nous avons apprécié durant notre C.E.S., le didactisme de son enseignement, sa grande minutie et sa curiosité d'esprit.

MONSIEUR LE PROFESSEUR GIRARD

MONSIEUR LE DOCTEUR CONTASSOT

MONSIEUR LE DOCTEUR PATRICOT

MONSIEUR LE DOCTEUR ROCHET

MONSIEUR LE DOCTEUR SPAY

qui ont bien voulu nous confier leurs documents.

MONSIEUR G. PELLIER

auquel nous devons l'impression et la photo-composition de cette thèse.

Madame M. RIVAL de ROUVILLE

qui a bien voulu dactylographier ce travail, avec beaucoup de dévouement et de soins.

Nous tenons à exprimer nos bien sincères
remerciements aux Laboratoires A. GUERBET pour
leur active participation à l'impression de
cette thèse.

INTRODUCTION

LES FISTULES ARTERIO-PORTALES, connues depuis la fin du siècle dernier connaissent actuellement un regain d'intérêt du fait de l'augmentation du nombre des fistules post-traumatiques et de l'utilisation diagnostique plus courante de l'artériographie viscérale sélective.

Depuis seulement une dizaine d'années, elles sont passées du stade de simple curiosité à celui d'entité anatomoclinique, l'artériographie sélective éclairant de plus en plus souvent le diagnostic étiologique des hémorragies digestives, de l'hypertension portale, des souffles abdominaux ou des crises angineuses abdominales.

Après un rappel de l'anatomie radiologique normale de l'axe splénoportal et mésentérique et une étude des techniques d'exploration radiologique du système porte, nous analyserons les images artériographiques et splénoportographiques des fistules artério-portales. Nous illustrerons celles-ci par trois observations de malades, dont les bilans radiographiques ont été pratiqués dans les services du Professeur M. CROISILLE (Hôpital Jules Courmont) et du Professeur V. TRAN MINH (Hôpital de l'Antiquaille).

Puis nous étudierons les aspects étiologiques et anatomopathologiques de 157 fistules porto-systémiques publiées dans la littérature mondiale ; nous nous attacherons plus particulièrement à leur physiopathologie, car celle-ci n'est pas totalement éclairée pour ce qui est de l'hypertension portale associée. Il est en effet incontestable qu'en dépit d'un foie sain, une fistule artério-portale puisse parfois conduire à une hypertension portale en clinique humaine. Or, nous verrons que celle-ci s'explique mal sur le plan purement hémodynamique, l'artérialisation du système porte n'entraînant pas d'hypertension portale chez l'animal d'expérience. Nous essaierons d'apporter des éclaircissements à défaut d'explication définitive, du fait de la complexité de ce problème physiopathologique.

Enfin, nous étudierons les aspects cliniques et thérapeutiques de ces fistules, de manière non exhaustive, ce chapitre débordant quelque peu le cadre que nous nous sommes fixés, à savoir surtout leur étude radioanatomique et physiopathologique.

CHAPITRE I

ANATOMIE DU SYSTEME ARTERIO-PORTAL

Afin de mieux comprendre les images artériographiques ou splénoportographiques, nous rappelons ici, l'*anatomie classique* de la vascularisation de l'appareil digestif sous-diaphragmatique. Nous insistons en particulier sur la *vascularisation hépatique*.

A - LE SYSTEME ARTERIEL

La vascularisation de l'appareil digestif sous-diaphragmatique est assurée par trois branches de l'aorte abdominale :

- LE TRONC COELIAQUE qui irrigue le foie, l'estomac, la rate et une partie du pancréas.

- L'ARTERE MESENTERIQUE SUPERIEURE qui irrigue une partie du duodénum, une partie du pancréas, l'intestin grêle, la moitié droite du colon.

- L'ARTERE MESENTERIQUE INFERIEURE qui irrigue le côlon gauche et la partie supérieure du rectum.

Il existe de très nombreuses variations anatomiques, indispensables à connaître pour pouvoir interpréter une *angiographie*, mais dont nous ne pouvons faire étant dans ce rappel succinct.

1 - LE TRONC COELIAQUE

Il naît de la face antérieure de l'aorte, présente un trajet très court de 1 à 3 cm et donne 3 branches qui naissent successivement ou bien simultanément du tronc, ou bien peuvent naître directement de l'aorte :
la coronaire stomachique, l'hépatique, et la splénique.

A) L'ARTERE CORONAIRE STOMACHIQUE

d'assez petit calibre se dirige en haut et à gauche, en décrivant une crosse à convexité supérieure et atteint la petite courbure au-dessous du cardia où elle se divise en 2 branches qui s'anastomosent avec des branches de l'artère pylorique pour former le cercle artériel de la petite courbure. Avant sa division, elle donne des rameaux hépatiques, cardio-oesophagiens et tubérositaires antérieurs.

B) L'ARTERE HEPATIQUE COMMUNE

dont le calibre est plus important, a un trajet horizontal vers la droite, puis se divise en une branche ascendante, *l'hépatique propre* et une branche descendante, *l'artère gastro-duodénale*.

C) L'ARTERE HEPATIQUE PROPRE

donne naissance à la *pylorique*, puis se dirige vers le hile du foie et se divise en une branche droite et une branche gauche qui se ramifient à l'intérieur du foie (voir plus loin), du hile au bord supérieur, en se divisant deux à deux. La branche droite émet *l'artère cystique*.

D) L'ARTERE GASTRO-DUODENALE

émet la *pancréatico-duodénale* droite supérieure et se divise en *pancréatico-duodénale* droite et inférieure et en *gastro-épiploïque* droite, laquelle forme, avec une branche de la splénique, le cercle artériel de la petite courbure.

E) L'ARTERE SPLENIQUE

qui est la plus grosse des trois, a un trajet flexueux et décrit une crosse en avant de l'aorte. Elle suit un trajet légèrement ascendant puis parfois descendant jusqu'au hile de la rate où elle se divise en 2 branches qui dessinent des échelles de hauteur variable suivant le volume de la glande.

La branche supérieure donne les vaisseaux courts de l'estomac et la branche inférieure, l'artère *gastro-épiploïque* gauche qui contribue à former le cercle artériel de la grande courbure.

2 - L'ARTERE MESENTERIQUE SUPERIEURE

Elle naît de la face antérieure de l'aorte à hauteur de L1, en arrière du pancréas et se dirige en bas et à droite, en décrivant une courbe allongée. Elle émet des branches pancréatico-duodénales, iléales ou coliques.

A) LES BRANCHES PANCREATICO - DUODENALES

sont variables ; les plus importantes sont les 2 artères pancréatico-duodénales gauches qui s'anastomosent avec les pancréatico-duodénales droites pour former les arcades rétro-pancréatiques.

B) LES ARTERES ILEALES

au nombre d'une dizaine, naissent du bord gauche de la mésentérique et s'anastomosent entre elles en formant des séries d'arcades.

C) LES ARTERES COLIQUES

naissent du bord droit .

- LA COLIQUE SUPERIEURE DROITE a une branche ascendante qui s'anastomose avec des branches de la mésentérique inférieure pour donner l'arcade de RIOLAN et une branche descendante pour l'angle colique.

- LA COLIQUE MOYENNE est inconstante.

- LA COLIQUE INFERIEURE (ou iléo-coeco-colique) donne l'artère colique ascendante, l'artère iléale récurrente qui s'anastomose avec la terminaison de la mésentérique supérieure, les deux artères iléo-coecales et l'artère appendiculaire.

3 - L' ARTERE MESENTERIQUE INFERIEURE

Elle se détache à la hauteur de L3 ou du disque sous-jacent et irrigue la moitié gauche du côlon. Elle donne :

A) LA COLIQUE SUPERIEURE GAUCHE

avec une branche droite qui participe à l'arcade de RIOLAN et une branche gauche qui forme l'arcade para-colique.

B) LA COLIQUE MOYENNE

C) LA COLIQUE INFERIEURE

qui donne les trois artères sigmoïdes.

La mésentérique inférieure se termine par les *artères hémorroïdales* destinées au tiers supérieur du rectum.

B - LE SYSTEME VEINEUX

1 - LA VEINE PORTE

Elle est constituée par la réunion de trois veines volumineuses :

- LA VEINE MESENTERIQUE SUPERIEURE
- LA VEINE SPLENIQUE
- LA VEINE MESENTERIQUE INFERIEURE ou petite veine mésentérique.

Elle naît à mi-hauteur de la face postérieure du col pancréatique et se dirige obliquement en haut, en dehors et légèrement en avant. Elle se termine au hile du foie en se divisant dans le sillon transverse en deux branches terminales, l'une droite, l'autre gauche, qui pénètrent dans le parenchyme hépatique.

Sa longueur est de 8 cm en moyenne, et son diamètre de 15 à 18 mm. Elle draine le sang veineux de toute la partie sous diaphragmatique du tractus digestif, de la rate et du pancréas.

2 - LES VEINES SUS HEPATIQUES (VEINES HEPATIQUES EFFERENTES).

- Elles résultent de la réunion des veines centro-lobulaires en rameaux de plus en plus volumineux.

- Elles se dirigent vers la gouttière de la veine cave creusée sur la face postérieure du foie.

- On distingue les grandes veines sus-hépatiques et les petites veines sus-hépatiques.

- *Les grandes veines sus-hépatiques* sont habituellement au nombre de deux (droite et gauche) et apparaissent à la face postérieure du foie, au niveau de la partie la plus élevée de la gouttière de la veine cave ; leur calibre est de 15 mm en moyenne.

- *les petites veines sus-hépatiques* , en nombre variable (une vingtaine en moyenne) s'ouvrent dans la veine cave au-dessous des précédentes.

- Les veines sus-hépatiques ramènent à la veine cave inférieure le sang veineux portal et le sang de l'artère hépatique.

C-STRUCTURES VASCULAIRES INTRA-HEPATIQUES

Nous envisagerons sommairement, à l'échelle microscopique, les différentes structures vasculaires du foie.

1 - RAMIFICATIONS PORTALES

Il est commode de distinguer avec ELIAS, veines conductrices et veines axiales distributrices.

- LES VEINES CONDUCTRICES

situées dans les canaux portaux, prolongent les veinules de division de la veine porte.

- LES VEINES AXIALES DISTRIBUTRICES

véritables branches terminales de la veine porte, leur font suite, elles perforent la plaque limitante de l'espace porte, les veinules d'arborisation de ces veines terminales axiales pénètrent dans les sinusoides.

2 - RAMIFICATIONS DE L'ARTERE HEPATIQUE

La distribution des branches terminales de l'artère hépatique est complexe et se fait en *trois plexus distincts* :

- Le premier se ramifie à l'intérieur des canaux portaux, irrigue toutes les structures de l'espace porte, à l'exception des structures biliaires, puis se résoud en un système de capillaires qui vont rejoindre les sinusoides.

- Le plexus péribiliaire est disposé en un réseau serré qui accompagne les ramifications initiales des canaux biliaires jusqu'à leur origine et va se terminer lui aussi à la périphérie des sinusoides.

- Le troisième plexus artériel débouche directement dans les sinusoides.

Il faut souligner qu'il existe de nombreuses anastomoses à tous les étages, entre artérioles et métartérioles d'une part, veines et veinules portales d'autre part. Ces connexions artério-portales physiologiques sont apparemment contrôlées par de multiples sphincters s'ajustant de manière à harmoniser les pressions. Nous verrons leur importance au chapitre traitant de la physiopathologie de l'hypertension portale.

3 - SINUSOIDES

La structure des capillaires sinusoïdaux intra-hépatiques très différente de celle des autres capillaires de l'organisme, a pu être précisée grâce à la microscopie électronique.

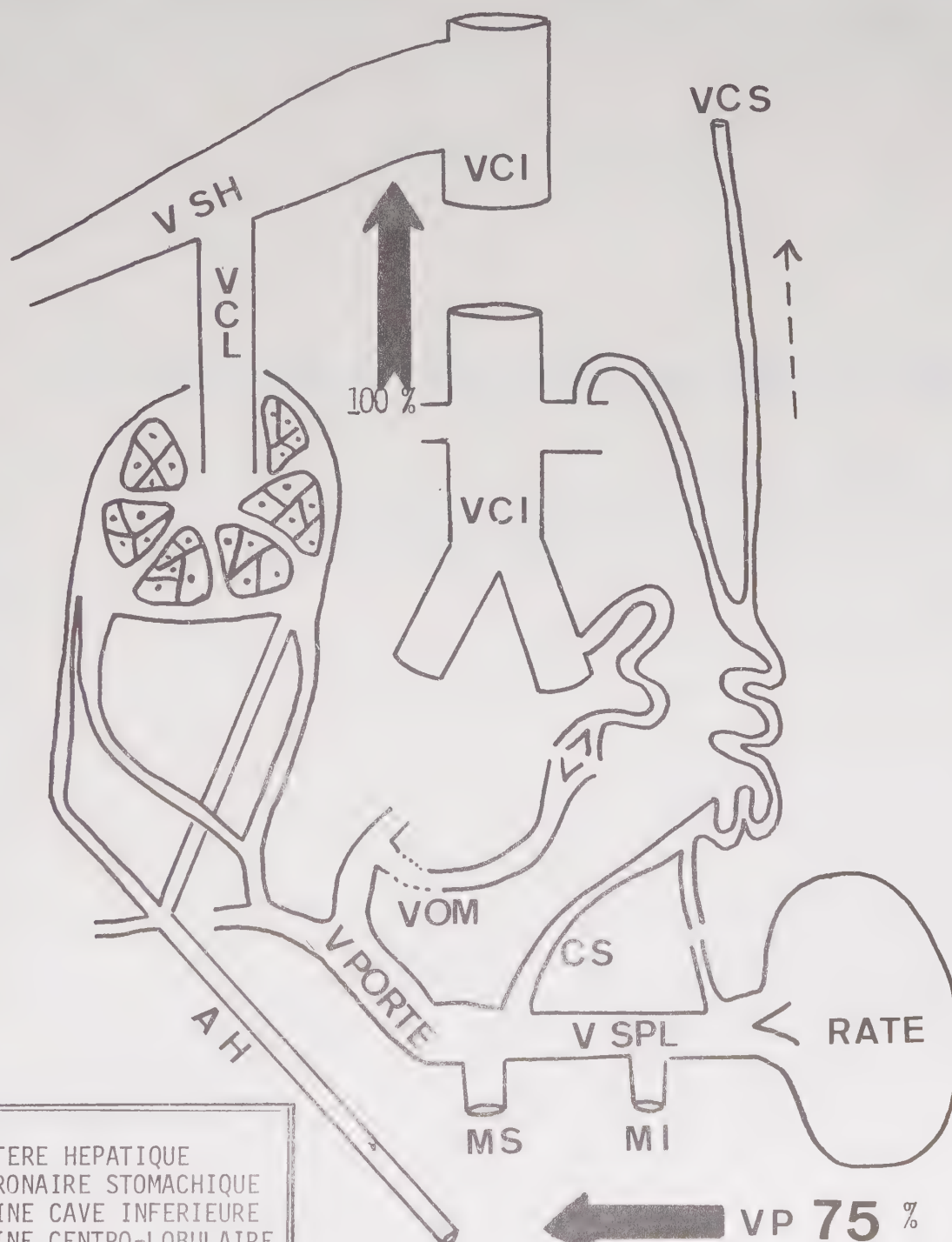
- LES CELLULES ENDOTHELIALES qui limitent les sinusoïdes ont un corps cellulaire réduit où sont amassés presque tous les organites. Ce corps cellulaire se prolonge par de minces lames cytoplasmiques qui, d'une cellule à l'autre, se chevauchent de façon plus ou moins lâche et ne sont nullement jointives, ce qui ménage entre deux cellules endothéliales voisines des interstices pouvant atteindre un micron. Cette disposition fait que la paroi des sinusoïdes n'est pas parfaitement continue, de sorte que leur contenu communique directement, par places, avec l'espace périsinusoïdal de DISSE. Ajoutons que ces cellules endothéliales ne reposent pas sur une membrane basale.

- LES SINUSOIDES peuvent subir des modifications de calibre assez considérables, témoignant d'une qualité incontestable : la contractilité. Il semble enfin que l'activité des sinusoïdes soit intermittente, et leur travail asynchrone. Ainsi, 25 % des sinusoïdes d'une unité seraient fonctionnellement actifs à un moment donné, le reste demeurant au repos.

4 - RACINES DES VEINES SUS-HEPATIQUES

Les veines centrolobulaires représentent les racines initiales du système veineux sus-hépatique. Elles aboutissent à des veines sus-lobulaires qui rejoignent elles-même les veines sus-hépatiques de plus gros calibre. La paroi des veines sus-hépatiques est munie de sphincters contractiles.

(D'APRES L'HERMINE et DEHAENE)



H : ARTERE HEPATIQUE
S : CORONAIRE STOMACHIQUE
C I : VEINE CAVE INFERIEURE
C L : VEINE CENTRO-LOBULAIRE
O M : VEINE OMBILICALE
P : VEINE PORTE
S H : VEINE SUS-HEPATIQUE

CHAPITRE II

LES MOYENS D'EXPLORATION VASCULAIRE

HEPATIQUE

L'étude angiographique du foie est basée actuellement sur l'artériographie sélective, voire hypersélective des branches hépatiques. Toutes les autres méthodes d'opacification ne sont que des méthodes de seconde intention ou de complément.

1. L'ARTERIOGRAPHIE SELECTIVE

L'étude du foie va toujours nécessiter l'opacification du tronc coeliaque et de la mésentérique supérieure. En effet, l'extrême fréquence des variations du nombre et de l'origine des artères hépatiques, oblige à cette double opacification artérielle. Du fait de l'embryologie, il peut exister trois artères hépatiques :

- l'hépatique gauche née de la coronaire stomachique
- l'hépatique moyenne née du tronc coeliaque
- l'hépatique moyenne née de la mésentérique supérieure.

- Selon la persistance d'une, de deux ou de trois de ces artères, différentes possibilités de vascularisation hépatique existent.

- L'artériographie hépatique a l'immense mérite d'étudier le foie à différents temps : *artériel, capillaire et le retour veineux.*

- l'opacification des artères hépatiques par le tronc coeliaque ou par hypersélective va permettre l'analyse du temps artériel durant quatre à cinq secondes, suivi d'un temps capillaire de la sixième à la treizième seconde. Par cette méthode, il est exceptionnel de voir les veines sus-hépatiques : leur visibilité fait suspecter une compression à leur terminaison.

- L'artériographie va permettre en outre l'étude du retour veineux portal, qui va se produire plus précocément par la mésentérique supérieure (9 à 13 secondes) que par le tronc splénique (11 à 16 secondes).

A ce propos, il faut rappeler que l'opacification du tronc coeliaque permet d'obtenir un retour veineux par la veine splénique, mais aussi *par toutes les veines drainant le territoire artériel du tronc coeliaque* (gastroduodénale, pylorique, coronaire stomachique). La rate forme un réservoir entraînant un retard d'opacification de la veine splénique, par rapport aux autres veines du territoire coeliaque. L'opacification de la mésentérique supérieure permet d'obtenir le retour iléo-portal.

L'artériographie de ces deux principales artères digestives donne une excellente étude de l'ensemble du système veineux-portal. Nous en verrons l'importance dans l'étude des fistules artério-portales.

Le retour veineux portal va donner un temps parenchymateux hépatique tardif, apparaissant vers la quinzième seconde environ, cette hépatographie est difficile à dissocier de l'hépatographie capillaire lorsque l'on opacifie le tronc coeliaque.

Par contre, par l'opacification de la mésentérique supérieure, s'il n'y a pas de branche à destinée hépatique née de cette artère, l'opacification parenchymateuse tardive va être de très bonne qualité non perturbée par la phase capillaire et sans aucune superposition des organes irrigués par le tronc coeliaque (estomac et rate gênant la lecture du lobe gauche.).

L'injection est réalisée le plus souvent avec 60 millilitres d'un produit de contraste de faible viscosité en 10 secondes, poussés par 40 millilitres de sérum physiologique ; la sériographie est déclenchée avec un retard de 7 secondes, c'est à dire environ 3 secondes avant la fin de l'injection du produit de contraste.

Un cliché sans préparation est réalisé immédiatement avant la sériographie de façon à pouvoir faire éventuellement une soustraction qui améliore la qualité des images se projetant sur le rachis ; mais en pratique cet artifice est rarement nécessaire.

Dans certains cas, la projection de la veine mésentérique supérieure sur le rachis peut être évitée en plaçant le malade en légère oblique postérieure droite.

Cette méthode simple, sans danger, toujours facilement réalisable, quel que soit l'état de la rate, apporte à elle seule le maximum de renseignements puisqu'elle permet d'apprécier :

- L'ASPECT MORPHOLOGIQUE DU FOIE ET DE LA RATE.
- L'ASPECT MORPHOLOGIQUE DES QUATRE SYSTÈMES VASCULAIRES afférents et efferents : artère hépatique, système porte en totalité et dérivation porot-cave directement et même le système veineux sus-hépatique indirectement.
- LES ANOMALIES HÉMODYNAMIQUES, en permettant d'évaluer de façon approximative la valeur relative des débits dans ces quatre secteurs en fonction du calibre des vaisseaux et de la qualité de l'opacification veineuse.

La lecture d'une artériographie recherche aussi des altérations morphologiques aux différents temps et apprécie la dynamique de l'opacification.

Toute juxtaposition sur un même film d'éléments (par exemple artères et veines s'il existe une fistule), normalement espacés dans le temps est bien entendu pathologique. En outre, il faut insister sur le fait que l'étude des retours veineux est physiologique, car il n'y a pas d'hyperpression dans le système portal par artériographie.

Ainsi, on peut apprécier réellement le sens habituel des flux veineux, ce qui est d'une grande importance au cours des hypertensions portales (inversion du courant veineux dans la veine splénique ou coronaire stomachique par exemple).

Plus récemment, les ARTÉRIOGRAPHIES HYPERSÉLECTIVES, grâce à des sondes très souples, et de courbure spéciale, éliminent les superpositions des branches du tronc coeliaque les unes par rapport aux autres, permettant de mieux apprécier par différentes incidences les déplacements et la situation des masses anormales intra-parenchymateuses ou de localiser un anévrysme ou une fistule artério-veineuse. Cette hypersélectivité est d'une grosse valeur pour l'étude du foie gauche souvent difficile à dissocier sur les films du tronc coeliaque, du rachis et de la grosse tubérosité gastrique.

A ce propos, il faut rappeler que l'insufflation de l'estomac doit être systématique au cours de l'opacification du tronc coeliaque.

Une hypersélective de l'artère splénique permettra d'obtenir un excellent retour veineux spléno-portal largement suffisant pour porter ou non une indication chirurgicale (hypertension portale).

Accessoirement, l'injection sélective des diaphragmatiques inférieures peut être nécessaire pour préciser l'extension d'une masse hépatique (hépatome).

L'ANGIOTOMOGRAPHIE est une méthode complémentaire permettant d'obtenir avec une grande précision, une cartographie hépatique spaciaie d'un intérêt anatomique et chirurgical indiscutable. Cette méthode offre des possibilités de diagnostic accrues, grâce à la finesse des images obtenues, mais est peu utilisée dans le cadre de notre étude.

- Il en est de même de la STEREORADIOGRAPHIE que nous signalons pour mémoire.

Certains auteurs font suivre l'artériographie d'une injection de LIPIODOL par l'artère mésentérique supérieure et obtiennent ainsi par voie veineuse de retour, une diffusion du LIPIODOL dans tout le foie. On complète l'examen par des tomographies permettant l'étude du parenchyme hépatique plan par plan. Cet examen est surtout intéressant pour l'étude du lobe gauche, souvent difficile à étudier par artériographie standard du tronc coeliaque. Cet examen pourrait être pratiqué pour la recherche de fistules artério-veineuses intra-hépatiques, mais n'a jamais été pratiqué à notre connaissance dans ce seul but.

Des modificateurs du comportement peuvent être utilisés directement dans le cathéter artériel. Ce sont surtout les agents vasodilatateurs qui sont utilisés (PAPAVERINE, TOLAZOLINE, HISTAMINE, GLUCAGON....) augmentant le débit sanguin et permettant d'utiliser une plus grande quantité de produit de contraste par unité de temps.

Cet artifice permet ainsi une plus forte concentration de ce produit dans le système veineux. L'épinephrine a également été proposée : ce produit a une activité biphasique stimulant à la fois les récepteurs adrenergiques alpha et beta. Il entraîne une vasoconstriction immédiate suivie de vasodilatation secondaire à profit pour l'injection du contraste.

En définitive, l'artériographie nécessite une importante quantité de produit de contraste, technique de l'embol pulsé et sériographie tardive permettant dans la forte majorité des cas, d'obtenir des portographies de retour très visibles. La sériographie sera bien évidemment adaptée à chaque cas particulier, selon que l'on veut insister sur les temps précoces ou tardifs en fonction de la pathologie (dans le cadre de notre étude, il convient de pratiquer des sériographies précoces).

2.-L'ANGIOGRAPHIE VEINEUSE

Les explorations portales peuvent porter :

- soit sur le système portal (splénoportographie, ombilico-portographie, ponction transhépatique portale).

- soit étudier les veines de drainage (opacification des veines sus-hépatiques, cavographie avec ou sans contre-injection).

Seule ici nous intéressera l'exploration du système portal.

1° LA SPLÉNOPORTOGRAPHIE

Elle fut une méthode irremplaçable pour l'étude du système hépatique veineux. Aujourd'hui, il ne s'agit plus que d'une méthode de deuxième intention, totalement supplantée par les sélectives et hypersélectives artérielles. Elle a permis d'objectiver de très belles images de dérivations veineuses au cours des hypertensions portales. Mais ce qui importe est le calibre et la liberté de l'axe spléno-portal, ce que l'artériographie peut facilement démontrer, sans compter les autres renseignements qu'elle apporte.

LA SPLENOPORTOGRAPHIE présente des risques non négligeables, en particulier dans les hypertensions portales et cette méthode apprécie mal la dynamique des flux veineux : inversion du flux dans la veine splénique, drainage préférentiel selon le lieu d'injection dans la rate, fausse image de thrombose.

Mais cette technique permettra la prise de pression intra-splénique, bon reflet de la pression portale.

Au total; la SPLENOPORTOGRAPHIE ne sera pratiquée qu'en de rares cas, en cas d'échecs des méthodes artériographiques et en préopératoire parfois.

2° L'OMBILICO-PORTOGRAPHIE

permet l'étude de tout le système portal après dénudation chirurgicale de la veine ombilicale ou de ses reliquats. Les risques de cette méthode sont essentiellement la thrombose portale que peut induire la présence d'un cathéter dans un système portal, souvent déjà pathologique. En outre, cette méthode ne peut être réalisée qu'une seule fois et n'est pas toujours possible techniquement.

- la progression d'un cathéter dans les différentes branches du système porte intra-hépatique permet une opacification segment par segment et la visualisation du drainage veineux sus-hépatique de ce segment.

- L'opacification de toutes les branches d'origine du système portal peut être réalisée par cette méthode, avec comme corollaire la prise de pressions à différents niveaux. Mais cette technique permet surtout une étude du débit dans le système portal et les prélèvements d'échantillons sanguins en différents sites.

3° LES AUTRES MÉTHODES D'OPACIFICATION DU SYSTEME PORTAL

sont soit opératoires, soit très peu pratiquées.

- L'ILÉO-PORTOGRAPHIE PRÉOPÉRATOIRE ne donne souvent que des images médiocres, du fait de l'absence d'un sériographe et d'un appareillage suffisamment puissant permettant l'étude de la dynamique du système portal en salle d'opération.

- Les tentatives d'opacification du système portal par ponction d'une veine sous laparoscopie ou hémorroïdale ne sont guère pratiquées.

- La ponction trans-hépatique du système portal est pratiquement abandonnée.

CHAPITRE III

LES ASPECTS RADIOLOGIQUES

DES FISTULES ARTERIO-PORTALES

Il est parfois difficile, en particulier dans l'urgence, de choisir l'examen qui apportera le plus de renseignements d'emblée :

Une *splénoportographie* fut pratiquée en première intention dans notre observation N° 1 alors que c'est *l'artériographie* qui assura le diagnostic et permit de comprendre les aspects splénoportographiques.

Si *l'artériographie* est seule capable de fournir l'étiologie précise, la *splénoportographie*, outre qu'elle peut objectiver des anomalies morphologiques évocatrices du diagnostic de fistule artério-veineuse ou de cavernome plus ou moins diffus, est seule capable d'apporter des données manométriques et fonctionnelles indispensables à la définition d'une hypertension portale par hyperafflux (comme nous le verrons). Elle peut aussi être réalisée, en même temps que la carte des pressions veineuses splanchniques, lors de l'intervention chirurgicale.

Nous analyserons tout d'abord les images artériographiques les plus fréquemment retrouvées puis les images obtenues par la splénoportographie, en insistant sur les modifications liées à l'hypertension portale. Dans un chapitre ultérieur, nous nous intéresserons à l'étude anatomique particulière à chaque type de fistule selon son étiologie (Cf chapitre V).

1 - LES ASPECTS ARTERIOGRAPHIQUES

L'artériographie sélective du tronc coeliaque et de la mésentérique supérieure apporte des renseignements irremplaçables sur la topographie, le volume, le débit approché de la fistule. Elle établit une carte vasculaire régionale et permet ainsi de dépister une anomalie de distribution artérielle.

Les anomalies les plus caractéristiques sont :

A) L'AUGMENTATION DE CALIBRE DE L'ARTERE alimentant la fistule. Cette augmentation paraît constante. Elle peut atteindre des valeurs très importantes. Ainsi dans l'observation de DUBOURG (16) il existe une *mégaartère hépatique d'un calibre 3 fois supérieur à celui de l'artère rénale!*.

En cas de shunt intra-hépatique, ou intra-splénique, la branche artérielle fistulisée est, elle aussi, de calibre supérieur aux autres branches de division.

B) L'APPARITION PRECOCE D'UNE BRANCHE PORTE AVANT LE TEMPS PARENCHYMATEUX , avec parfois opacification du ou des trajets fistuleux qui confirment la fistule. Ce retour veineux peut être massif objectivant parfaitement *une dilatation de l'axe spléno-portal.*

C) LA PERSISTANCE DE L'INJECTION D'UN TERRITOIRE HEPATIQUE en cas de fistule intraparenchymateuse au temps artériolaire, permettant de repérer précisément la branche porte intéressée.

Les images artériographiques sont en général évidentes si la communication artério-veineuse est assez large. Mais celle-ci est rarement observée directement et il faudra savoir prêter attention aux *signes indirects* tels que retour veineux précoce et massif, et dilatation de l'axe spléno-portal, surtout dans certaines fistules congénitales hilaires ou parenchymateuses de petit calibre.

D) EN CAS D'HYPERTENSION PORTALE , on verra le tronc porte se remplir à contre courant dès les premières secondes suivant l'injection. Puis aux temps tardifs, on pourra mettre en évidence sur la véritable portographie de retour suivant le temps parenchymateux, d'éventuelles varices gastriques ou oesophagiennes ou même des anastomoses porto-caves spontanées, ces images ne présument pas à elles-seules, bien sûr, de l'origine fistuleuse de l'hypertension portale.

2 - LES ASPECTS SPLENOPORTOGRAPHIQUES

Ils sont différents selon la présence ou l'absence d'hypertension portale. Nous verrons que celle-ci, observée dans 50 % des cas, entraîne d'importantes modifications sur l'axe spléno-portal et nous insisterons surtout sur ces modifications.

A) EN L'ABSENCE D'HYPERTENSION PORTALE

- Les images sont souvent décevantes et en cas de fistule de très petit calibre, la *splénoportographie* peut être normale.

- Classiquement on observe :

. une angiomégalie splénoportale, sans obstacle visible sur l'axe veineux préhépatique.

. une accélération du flux sanguin avec hépatographie précoce et riche.

. Parfois la fistule peut être présumée sur l'existence d'une encoche due à l'irruption du sang artériel non opacifié (LEGER (127)), ou, au temps manométrique du fait de la couleur rouge vif du sang artériel et de son *impulsion systolique* très caractéristique.

B) AVEC HYPERTENSION PORTALE

Nous verrons ultérieurement que celle-ci soulève un problème quant à son origine :

. soit par bloc intrahépatique résultant de modifications de la structure hépatique du fait de l'artérialisation du tronc porte,

. soit par hyperapport lié à une augmentation du débit sanguin portal ou de la vitesse de circulation portale.

Quelle qu'en soit l'origine, les images angiographiques sont identiques :

- d'une part des modifications morphologiques et hémodynamiques siégeant sur l'axe splénoportal, liées à l'augmentation des pressions et du régime circulatoire.

- d'autre part, l'opacification anormale des affluents du système porte.

1 - LES MODIFICATIONS MORPHOLOGIQUES ET HEMODYNAMIQUES

A) La splénoportographie _ appréciée aussi au temps parenchymateux de l'artériographie coeliaque, est le reflet de l'augmentation de la pression intrasplénique. Celle - ci est mesurée par splénomanométrie qui confirme l'hypertension portale, dépassant 20 cm d'eau pour atteindre parfois 60 cm d'eau.

B) Dilatation et variations topographiques du système veineux _

- La veine splénique et le tronc porte présentent des modifications de calibre, de longueur et de direction. On observe le plus souvent un allongement et d'amples sinuosités sur ces vaisseaux dilatés.

- Le tronc porte peut se verticaliser de même, que le premier segment de la veine splénique.

C) L'inversion du flux veineux portal

- C'est l'expression hémodynamique majeure du retentissement d'un obstacle portal, qu'il soit réel (fibrose hépatique ou thrombose-) ou physiologique et lié à un régime pressionnel particulier, comme dans le cas des fistules artério-portales.

Ici, cette inversion du flux portal se traduit par une non opacification splénoportographique d'un axe spléno-portal pourtant perméable, l'artériographie redressant le diagnostic de "thrombose portale" en démontrant la perméabilité du tronc porte.

- FERMAUD (170) dans sa thèse en expose les mécanismes hémodynamiques : le sang artériel refluant dans la veine porte vient s'opposer aux flux sanguin opacifié d'origine splénique .

Ces images de fausses thromboses peuvent apparaître pour des pressions intraspléniques peu élevées (30 cm d'eau).

- FOSTER (20) en 1961 avait déjà attiré l'attention sur ces aspects trompeurs de la splénoportographie dans une de ses observations :

Il s'agissait d'une femme de 61 ans, hospitalisée pour ascite d'installation rapide. Au cours des 2 années précédentes, cette malade avait présenté des douleurs abdominales diffuses durant 2 à 3 jours et qu'aucun examen n'expliquait. Une ponction-biopsie du foie révélait un foie normal.

A deux reprises, il est pratiqué une splénoportographie et dans les deux cas, la veine porte n'est pas opacifiée alors que la pression intrasplénique est à 30 cm d'eau. Un diagnostic de thrombose portale est alors envisagé.

A l'intervention, il s'agissait d'un anévrysme de l'artère hépatique fistulisé dans la branche droite de la veine porte, la non opacification s'expliquant par un reflux du sang artériel dans la branche portale droite puis le tronc lui même.

Nous rapportons un autre exemple d'image de "fausse thrombose" dans une de nos observations (N° 1) où une *splénoportographie* avait été pratiquée en première intention. L'absence de voie de retour hépatopète avait fait écarter l'hypothèse d'une thrombose portale (voir photographies de cette observation N° 1).

2 - L'OPACIFICATION ANORMALE DES AFFLUENTS DE LA VEINE PORTE

- Sur une *splénoportographie* normale, la veine coronaire stomachique et les veines mésentériques ne sont pas visibles. La veine coronaire stomachique peut être objectivée sur *l'artériographie coeliaque*, et la veine mésentérique supérieure sur *l'artériographie mésentérique inférieure*. La veine mésentérique inférieure n'est jamais opacifiée.

A) Le reflux dans les affluents du tronc spléno-portal est toujours pathologique sur une *splénoportographie transpariétale*.

Selon l'importance de l'hypertension portale et du développement de voies de dérivation, l'opacification à contre courant, peut se traduire par un simple reflux dans les affluents principaux ou par la mise en jeu de voies de dérivation.

Le reflux coronaire stomachique peut objectiver des varices oesophagiennes qui dans 80 % des cas se comportent comme de simples culs de sac en dérivation sur le système porte, permettant d'amortir les à-coups hypertensifs.

Le reflux mésentérique est de constatations fréquentes.

Les voies de détournement dérivent le courant portal vers les systèmes caves supérieur et inférieur. Ces dérivations porto-caves spontanées s'observent dans les fistules d'installation récente (tumeurs hépatiques principalement), le plus souvent associées à des thromboses portales. Elles naissent le plus souvent de la veine splénique et plus rarement du tronc porte ou de sa branche gauche (voir nos observations N° 2 et N° 3).



Photographie n° 1 : image de fausse thrombose du tronc porte sur une splénoportographie (observ. n° 1).



Photographie n° 2 : temps plus tardif de la même splénoportographie : reflux important du contraste dans les veines tuberositaires et mésentériques

B) L'opacification dans le sens du courant

traduit la mise en oeuvre de voies de dérivation hépatopêtes ou voies de reperméabilisation. Elles sont très rarement observées en cas de simple fistule. Elles sont plus le fait d'une hypertension portale pré-existante par fibrose hépatique ou thrombus porte associé.

Ces voies de reperméabilisation seront plus ou moins longues selon la localisation de la fistule ou de l'obstacle portal associé :

- sur la veine splénique les voies de reperméabilisation seront courtes (vaisseaux courts, veine gastrique postérieure, veine coronaire stomachique et veines de l'Epiploon pancréatico-splénique).

- pour les localisations plus distales, les voies de reperméabilisation seront plus longues : veine pylorique, anastomoses spléno-spléniques, spléno-mésentériques supérieures, gastroépiploïques ou mésocoliques.

- Au maximum, on pourra voir se réaliser un véritable cavernome portal du fait de la transformation partielle ou totale de l'axe splénoportal en une multitude de veinules hépatopêtes formant une masse spongieuse inextricable. MADDING (33) et VAN WAY (56) en rapportent chacun un cas.

Il est bien entendu que la description de telles images d'opacification anormale des affluents de la veine porte corresponde à celle de n'importe quel obstacle sous-hépatique sur l'axe spléno-portal, y compris justement les fistules artério-portales qui, lorsque leur débit est important peuvent se comporter comme un véritable "obstacle" physiologique dont nous discuterons l'étiopathogénie ultérieurement.

Mais répétons que, si la splénoportographie permet de mesurer souvent précisément l'importance de l'hypertension portale secondaire à une fistule artério-portale ainsi que d'analyser ses conséquences hémodynamiques sur le réseau veineux portal, c'est l'artériographie sélective qui permet d'en faire le diagnostic, parfois d'en préciser la topographie et le débit approché et surtout de lever toute incertitude quant à la perméabilité du tronc porte, au temps veineux de retour.

CHAPITRE IV

OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 1

MONSIEUR PELL..... A, 61 ANS, est hospitalisé pour intervention sur lithiase vésiculaire le 30-08- 1976.

Ce malade exerçant la profession de peintre-carrossier avait été hospitalisé en 1974, pour un tableau d'anémie et leucopénie, imputé à la manipulation de Benzene et avait bénéficié d'une prise en charge au titre de maladie professionnelle.

- A l'époque, le bilan hépatique était normal, mais il présentait en outre, quelques crises d'angine de poitrine réagissant bien à la TRINITRINE avec bilan électrocardiographique jusqu'alors normal.

- A l'entrée dans le service, il est noté la présence *d'ascite* en petite quantité ainsi qu'une *hépatomégalie* douloureuse mesurée à 3 travers de doigts.

- Le 31 - 08 - 1976 : la CHOLECYSTECTOMIE est réalisée. A l'ouverture de la cavité péritonéale, on découvre une quantité importante d'ascite claire qui est aspirée et dont le volume peut être évalué à 1,5 litre.

Le foie est très augmenté de volume mais il est lisse, de couleur pratiquement normale, en particulier, il ne paraît ni stéatosique, ni cirrhotique, posant ainsi un problème étiologique que l'on tente de résoudre par une BIOPSIE HEPATIQUE. La cholecystectomie est ensuite réalisée et ne peut être faite que par le fond car le pédicule semble inflammatoire avec des adhérences au grand Epiploon dont on ne peut le séparer. Un contrôle radiographique préopératoire montre l'intégrité des voies biliaires intra-hépatiques ainsi qu'un cholédoque de taille normale et un passage duodénal satisfaisant.

- la vésicule présentait des parois scléreuses, deux calculs et une bile extrêmement épaisse. (Opérateur ; DR RIVIER).

- LE COMPTE RENDU ANATOMO-PATHOLOGIQUE de la biopsie du foie répond : (N° E 4518 DR ROCHET) :

"Le foie est manifestement pathologique, présentant des lésions assez intriquées. Il existe une *sclérose portale débutante* ayant tendance à engainer les canaux biliaires avec présence au niveau de cette sclérose de nombreux infiltrats, à prédominance d'éléments mononucléés . De plus, il existe au niveau des lobules hépatiques de nombreux polynucléaires visibles dans les capillaires inter-trabéculaires. Le parenchyme hépatique présente outre une infiltration inflammatoire à prédominance mononuclée au niveau des espaces portes d'assez importants signes de souffrance cellulaire au niveau des hépatocytes (ballonnisation, anisocaryose, quelques cellules binuclées et petits phénomènes de surcharge graisseuse).

L'Anatomopathologiste conclut :

" sans pouvoir parler de cirrhose biliaire véritable, il semble exister un processus d'hépatite chronique ou subaigüe active"

- Dans les suites immédiates opératoires survient une décompensation hépatique ascitique non stabilisée malgré le traitement diurétique.

- Se pose alors le problème de l'étiologie de ce tableau d'hypertension portale grave, responsable d'une ascite à reproduction incessante, défiant tout traitement.

- LE 8 10 1976 : une SPLENOPORTOGRAPHIE est réalisée (après une ECHOTOMOGRAPHIE n'ayant pas montré de modification de la structure hépatique en dehors d'une augmentation de volume).

Celle ci objective (Cf photographies) :

- . Une pression intrasplénique de 43 cm d'eau.
 - . Une perméabilité normale de la veine splénique.
 - . Un reflux du produit de contraste dans de nombreuses voies de dérivation en particulier mésaraïques.
 - . d'importantes varices tubérositaires et oesophagiennes.
 - . Une NON OPACIFICATION DU TRONC DE LA VEINE PORTE qui du fait de l'absence de collatérales hépatopêtes fait suspecter une INVERSION DU FLUX PORTAL et non une thrombose (aspect de fausse thrombose).
- (DR CROISILLE)

- La preuve en est apportée par une ARTERIOGRAPHIE DU TRONC COELIAQUE (Cf photographies), avec cathétérisme sélectif de l'artère hépatique qui montre "un chevelu artériel communiquant avec le système porte. L'arborisation intrahépatique dessinée par le produit est exclusivement portale et droite".

- LE 12. 10. 1976 on décide une nouvelle intervention permettant la ligature de l'artère hépatique. (Opérateur DR BRAILLON).

Le Chirurgien découvre : un énorme foie et une cavité péritonéale qui est "glacée". En effet, il y a continuité entre le péritoine de la face antérieure du foie et le péritoine qui recouvre l'ensemble des viscères. Après dissection, l'ensemble du pédicule hépatique forme une énorme coulée extrêmement épaisse dans laquelle on ne sent rien d'anormal. A la face inférieure du foie, au contact du hile, on ne perçoit aucune induration pouvant faire penser à une tumeur.

Il existe seulement de gros ganglions d'aspect inflammatoire autour de l'artère hépatique commune. Après clampage provisoire de celle-ci la pression mesurée dans une veine gastro-épiploïque varie entre 40 et 45 cm d'eau, donc inchangée par rapport aux valeurs initiales. Ce n'est qu'après avoir ligaturé l'ensemble artères hépatiques droite et gauche et gastroduodénale, que LA PRESSION VEINEUSE GASTRO-EPIPLOIQUE TOMBE A 28 CM D'EAU environ.

Pourtant lorsque l'on reprend sous le doigt l'ensemble du pédicule hépatique, on perçoit à nouveau un battement extrêmement important sur le bord droit, où l'on trouve plusieurs cordons battants. Sur le versant postéro-latéral droit de la veine porte on trouve une grosse artère qui est probablement issue de la mésentérique supérieure. La ligature de cette artère arrête totalement les battements dans le pédicule.

- On termine l'intervention par une nouvelle BIOPSIE HEPATIQUE

Celle ci montre (N° E 4813 DR ROCHET) : une amélioration par rapport à la biopsie antérieure. On observe encore des signes de souffrance hépatocytaire avec cellules ballonnées mais il n'existe plus d'infiltrats inflammatoires et en particulier plus de signe de PORTITE et pas de suspicion de prolifération tumorale. L'aspect pourrait correspondre à une hépatite en voie d'amélioration.

- Les suites opératoires sont cependant marquées par la persistance de l'épanchement ascitique, assez bien supporté au prix d'une compensation quotidienne des pertes.

- Un nouveau bilan ARTERIOGRAPHIQUE et SPLENOPORTOGRAPHIQUE est demandé :

- LE 26.11. 1976 : ARTERIOGRAPHIE MESENTERIQUE SUPERIEURE ET DU TRONC COELIAQUE. (Docteur CROISILLE).

L'opacification de la mésentérique supérieure permet de mettre en évidence un lacis vasculaire dans la région sous-hépatique qui opacifie le réseau veineux portal. Il semble donc bien que ces branches de la mésentérique supérieure contribuent aussi à alimenter la fistule artério-portale. Sur les clichés tardifs, on note l'opacification des varices cardio-tubérositaires.

L'opacification du tronc coeliaque réalise essentiellement une opacification de l'artère splénique mais on note assez rapidement l'opacification des branches de la veine porte avant même le retour veineux par la veine splénique, qui permet surtout d'opacifier les varices oesophagiennes.

Au total : il persiste donc des signes de FISTULE ARTERIO-VEINEUSE.

- LE 30. 11. 1976 : une SPLENOPORTOGRAPHIE est réalisée :

Elle montre :

- une pression intrasplénique de 34 cm d'eau.*
- la perméabilité du tronc splénique et un reflux important au niveau de la grosse tubérosité et dans les veines mésentériques.*
- au delà de l'arrêt sur la veine porte (aspect de fausse thrombose) un discret passage dans l'arborisation hépatique, de brève durée. Le reste du produit de contraste est rapidement chassé de manière centrifuge, ce qui traduit la persistance de la fistule artério-veineuse dont l'importance a cependant regressé.*

- Le BILAN RADIOLOGIQUE ayant montré l'échec du premier geste chirurgical (ligature de l'artère hépatique) du fait de la persistance de la fistule artério-portale, une réintervention est envisagée.

L'indication *théorique* est alors longuement discutée :

Considérant que le premier geste fut une "desartérialisation", la première attitude est celle de préférer une anastomose porto-cave latérale plus que spléno-rénale, car la veine splénique est de faible calibre.

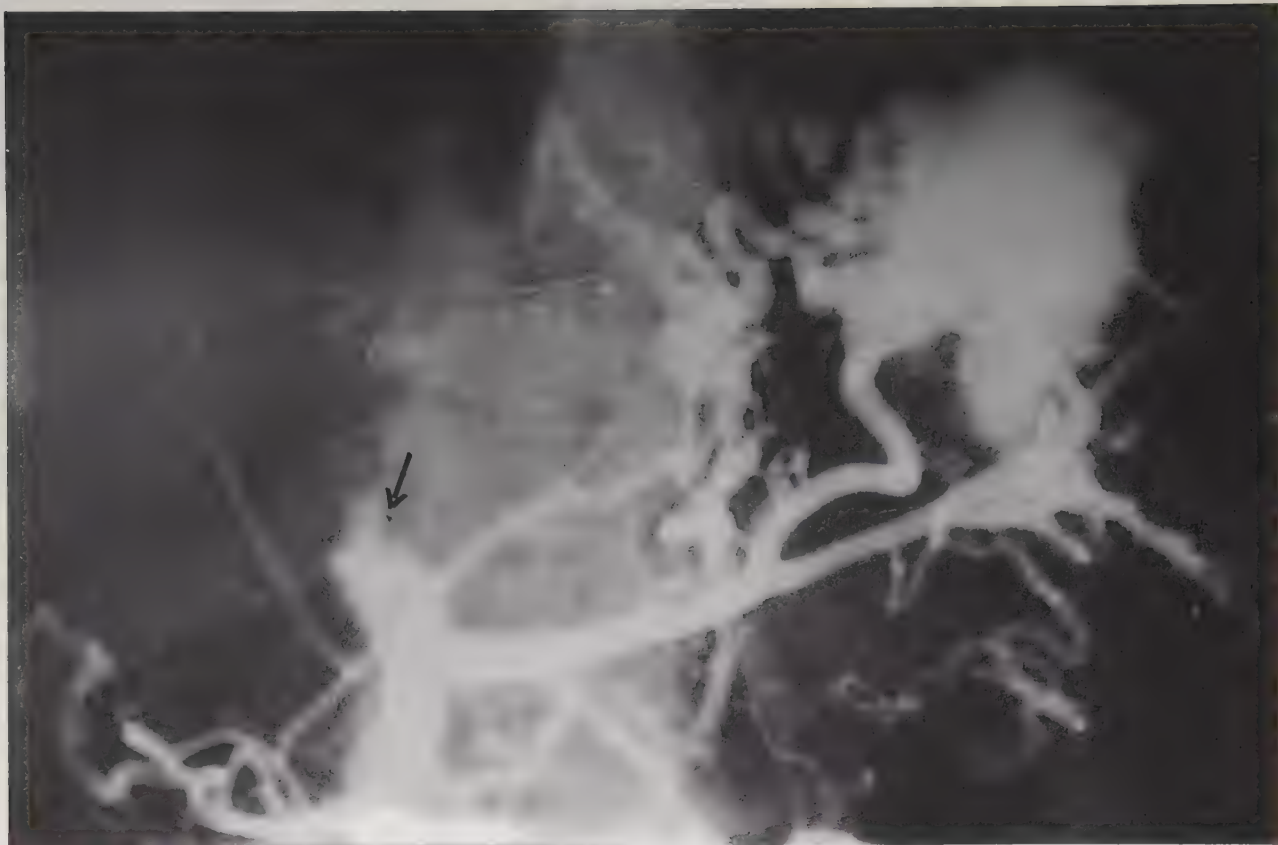
Finalement on retient plutôt l'indication théorique d'anastomose porto-cave terminale car d'une part l'exclusion artérielle est très incomplète, d'autre part le reflux ne peut être supprimé que par la ligature portale.

- L'INTERVENTION EST REALISEE le 17. 12. 1976

Le chirurgien (DR BRAILLON) a beaucoup de mal à entrer dans l'abdomen car il existe une hypertension portale encore plus importante que la première fois. La veine mésentérique supérieure et la veine cave sont libérées et malheureusement du fait de la brièveté de cette dernière on ne peut pratiquer une anastomose porto-cave terminale, mais latérale, type "Drapanas" mésentérico-cave au prix de difficultés majeures.

- Ce geste est insuffisant puisque le MALADE DECEDE A LA 48EME HEURE dans un tableau d'hématémèse brutale.

- Le refus d'AUTOPSIE opposé par la famille empêche finalement de connaître l'étiologie de la maladie : (tumeur ou malformation congénitale ? ou hépatite chronique ou subaigue non CIRRHOTIQUE ?). Toutefois les images artériographiques, les biopsies et l'aspect macroscopique du foie ne sont pas en faveur d'un processus tumoral. L'aspect angiographique est plutôt celui d'un anévrisme qui se serait fissuré et fistulisé dans la branche droite de la veine porte. C'est là notre meilleure hypothèse en l'absence de signes de la série tumorale, cirrhotique ou traumatique.



Photographie n° 3 : image de fausse thrombose du tronc porte sur une splénoportographie par inversion du courant portal. Il faut noter l'absence de voie collatérale hépatopète (observ. n° 1).



Photographie n° 4 : l'artériographie hépatique sélective confirme la perméabilité du tronc porte et objective, un chevelu artériel communiquant avec le système porte (observ. n° 1).

OBSERVATION N ° 2

MONSIEUR RU.....GASTON, 70 ANS, est hospitalisé dans le service du DOCTEUR SPAY, à Vienne, le 1er février 1977, pour un tableau de mélaenas et d'hématémèses sur terrain éthylique, ayant débuté le 23 janvier 1977, et étant accompagné de diarrhées, de rectorragies et d'un fébricule permanent (37°8 - 38°).

- Dans les antécédents : on note une appendicectomie en 1961, et un diabète primaire sur obésité, traité et équilibré correctement par le régime.

- EN 1974, apparaît une première décompensation cirrhotique avec oedèmes des membres inférieurs et ascite. Depuis cette date, épistaxis, et petites poussées ascitiques se répètent sans inquiéter le malade outre mesure.

- A l'examen, dans le service, on constate :

- Une tension artérielle à 160/75 et un pouls à 95, ample et bondissant.

- un souffle systolique de régurgitation irradiant dans l'aisselle, sans arythmie.

- un ventre souple avec ascite peu importante mais accompagnée d'une très importante circulation collatérale avec veines pulsatiles .

- un gros foie dur et nodulaire, développé aux dépens du lobe gauche, avec "signe du glaçon", sans reflux hēpato-jugulaire.

- une masse xyphoïdienne au niveau de laquelle est perçu un souffle systolodiastolique .

- Enfin, une erythrose faciale avec varicosité des pommettes sans angiome stellaire.

- L'examen neurologique est normal.

- LE 2 FÉVRIER 1977, une rectoscopie est pratiquée et ne montre aucune lésion organique.

- Les examens de laboratoire orientent nettement vers une pathologie néoplasique sur cirrhose puisque l'on observe :

- . une vitesse de sédimentation très élevée.
- . une augmentation très importante des gamma-globulines.
- . un taux élevé des alpha foetoprotéines.

(3030 microns g /ml le 3.2.1977)

- LE 4 FÉVRIER 1977, une scintigraphie hépatique ne montre pas d'images lacunaires ou de type néoplasique.

- On se contente alors d'un traitement symptomatique de ce que l'on considère dès lors comme un hépatome sur cirrhose avec hypertension portale.

- LE 22 MARS 1977 survient une très abondante hématomèse accompagnée de rectorragie de sang rouge. Le malade est choqué (Tension artérielle 6) nécessitant une réanimation en urgence avec transfusion et mise en place de sonde de BLAKEMORE. L'hémorragie se tarit en 24 heures, et le lendemain on réalise une gastroscopie qui permet d'objectiver la présence de très nombreuses et volumineuses varices oesophagiennes et cardiales, non hémorragiques.

- LE 24 MARS 1977, Le malade est adressé au service de radiologie de l'Hôpital de l'Antiquaille où une artériographie abdominale est réalisée (Docteur V. TRAN MINH) dont nous rapportons le compte-rendu ci après :

Les sinuosités iliaques et aortiques rendent difficile le cathétérisme sélectif et impossible l'injection hypersélective dans l'hépatique.

1) AORTOGRAPHIE DE FACE : Pas de variation anatomique.

Abaissement du rein gauche par une grosse rate. Artère hépatique commune de gros calibre (10 mm) alimentant une néoformation intra-hépatique hypervasculaire avec fistule artério-veineuse double.

l'une entre la portion droite de la lésion, et une grosse veine qui aboutit au système stomachique et aux varices oesophagiennes, l'autre correspondant à la partie gauche de la tumeur et injectant à contre courant le tronc porte.

2) TRONC COELIAQUE : Confirmation du diagnostic.

La lésion siège essentiellement dans le lobe droit mais il semble aussi exister une zone d'hypervascularisation aux dépens de l'hépatique gauche. La fistule droite est bien visible, mesurant environ 45 mm sur 25 mm avec une veine de drainage de 10 mm de calibre. Les limites précises des varices oesophagiennes sont difficiles à préciser étant donnée la dilution.... Il existe une lacune constante correspondant au point de départ de la branche droite du tronc porte : soit hyperdébit entraînant une lacune de margination, soit beaucoup plus probablement un gros caillot développé à contre courant à partir de la tumeur jusqu'à la veine porte.

3) MESENTERIQUE : on remplit faiblement à contre courant l'artère hépatique. Bonne perméabilité de la veine mésentérique. Même aspect de lacune sur la veine porte. Même définition de la fistule.

EN CONCLUSION :

Aspect compatible avec un hépatome essentiellement développé aux dépens du lobe droit avec double fistule artério-veineuse (veine coronaire et tronc porte) et thrombose probable de la branche droite du tronc porte (voir photographies N° 5 et 6)

- LE 29 MARS 1977, on décide un geste chirurgical (DR SPAY) du fait de la reprise des hématémèses. A l'intervention, on découvre :

- . une métastase du grand droit
- . un aspect néoplasique des deux lobes hépatiques.

Le chirurgien après mise en place d'un bouton de Prioton réalise une gastroentéroanastomose avec gastrostomie sous-cardiale.

- On prélève la zone métastatique découverte sur le grand droit, pour examen anatomopathologique. Celui ci est réalisé par le Dr FEROLDI qui répond : adénocarcinome d'origine probablement hépatique ; métastase d'hépatome.

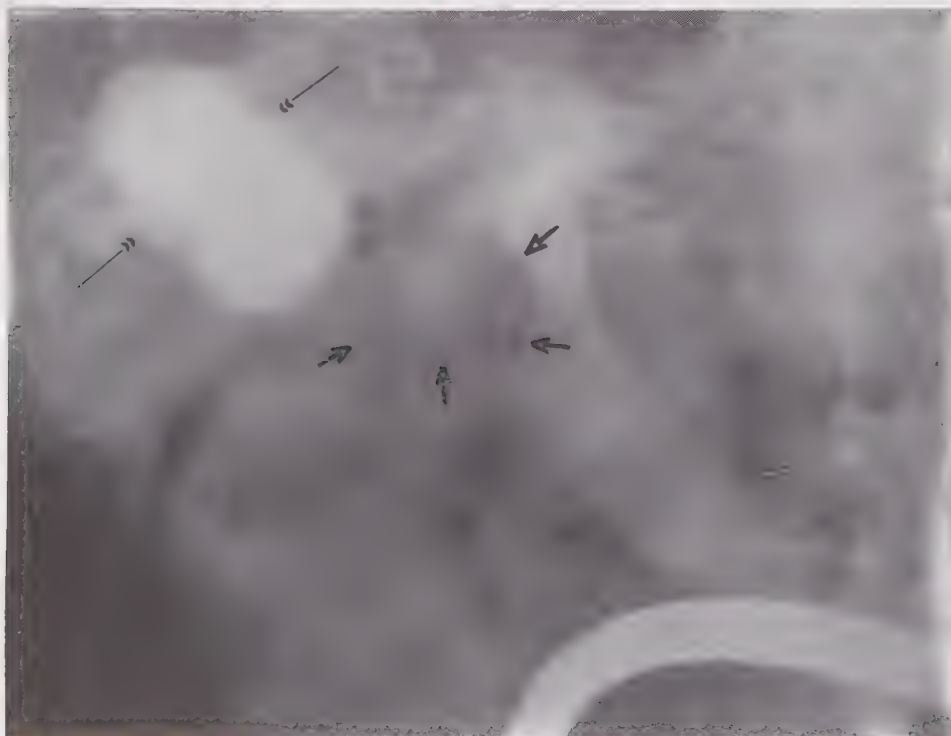
- Le malade décède le 10 AVRIL 1977

- Une autopsie est réalisée le même jour. On prélève le foie pour examen anatomopathologique. Celui ci est réalisé par l'INSTITUT PASTEUR DE LYON (DR CHEVALLIER) qui confirme l'hépatome malin développé sur cirrhose micronodulaire d'origine nutritionnelle.

- L'anatomopathologiste ne met pas en évidence histologiquement les communications artério-veineuses, bien visibles sur l'artériographie.



Photographie n° 5 : Double fistule artério-veineuse (flèches) avec grosses veines de drainage et grosse artère hépatique (observ. n° 2) sur une artériographie du tronc coeliaque.



Photographie n° 6 : même malade (agrandissement) : thrombus de la bronche droite du tronc porte (flèches) en amont de la néoformation hypervasculaire (doubles flèches).

OBSERVATION N° 3

MONSIEUR PET.... ETIENNE, 57 ANS, est hospitalisé le 2 FÉVRIER 1977, dans le service du Professeur GIRARD, à l'Hôpital de la Croix Rousse pour un tableau de *cirrhose hépatique* d'apparition récente, avec importante hépatomégalie, douleurs sous costales droites, et baisse de l'état général.

L'éthylisme est modéré, nié par le malade et même par la famille. Il n'existe pas d'ascite, ni de souffle abdominal.

- Devant cette cirrhose hypertrophique anascitique, d'installation rapide et sans facteur ethyle important, on émet alors l'hypothèse d'une contamination animale avec cirrhose post-hépatique, du fait de la profession du malade (animalier depuis plusieurs années aux laboratoires Merieux, il s'occupait en particulier des singes).

- En fait la recherche de l'ANTIGENE AUSTRALIA est négative et l'ensemble des examens de laboratoire oriente d'avantage vers une néoplasie hépatique maligne.:

- . augmentation des phosphatases alcalines
- . augmentation des gamma G T
- . bilirubinémie : 13 g/litre
- . (gamma foetoprotéines : négatives)
- . température : 38 en permanence.

- LE 28 FÉVRIER 1977, une scintigraphie hépatique (Dr J. MALLET N° 1710), montre un gros foie, au lobe droit hypofixant et hétérogène, accompagné par une hyperfixation splénique et osseuse, dont l'aspect est très évocateur d'une cirrhose déjà très évoluée. Il est très difficile d'interpréter les zones lacunaires : s'agit-il d'un hépatome ou d'un néoplasme secondaire, ou bien de nodules de régénération ?

- LE 10 MARS 1977, on pratique une échotomographie hépatique : (DR DESUZINGES). Elle montre :

un gros foie dont la structure est hétérogène, avec présence dans le parenchyme de nombreuses zones très échogènes, évoquant des nodules de sclérose. On ne met pas en évidence de zone évoquant une néoplasie.

- LE 11 MARS 1977, une laparoscopie confirme un aspect macroscopique de cirrhose.

- La ponction -biopsie du foie (examen N° K 36438 DR VAUZELLE) retrouve un aspect histologique de cirrhose micro-nodulaire, sans signe de cholestase ni de malignité.

- Une cholecystographie orale montre une vésicule pâle, sans lithiase le cholédoque n'est pas visible.

- Un transit oesophagien permet d'objectiver des varices oesophagiennes basses, signant ainsi, l'existence d'une hypertension portale.

- Le malade reste sub fébrile depuis son admission dans le service avec une vitesse de sédimentation très accélérée. Une poussée de décompensation ascitique survient le 13 MARS 1977 et l'on demande une artériographie hépatique.

- Celle ci est réalisée le 15 MARS 1977 par le Pr. V. TRAN MINH par Seldinger fémoral droit (voir photographies page 49)

Compte rendu :

1) AORTOGRAPHIE : latéralisation gauche de l'aorte abdomino-thoracique de valeur pathologique discutable. Pas de variation anatomique des artères renales, simplement aspect étiré du tronc de la renale droite. Pas de lésion évidente des reins. Enorme artère hépatique, plus de 10 mm de diamètre avec zone d'hypervascularisation dans le hile hépatique, et opacification secondaire d'un trajet marécageux à direction oblique gauche et inférieure, correspondant probablement à une FISTULE HEPATICO-PORTALE.

2) LE TRONC COELIAQUE ; HEPATIQUE SELECTIVE

artère et veine splénique grêles et perméables. Enorme artère hépatique. Il existe effectivement une fistule entre l'artère hépatique et le tronc porte, avec opacification rétrograde de ce dernier. Le tronc porte est d'énorme calibre, environ 30 mm de diamètre, avec présence d'images lacunaires et à l'intérieur, correspondant à de volumineux caillots. Il existe également un reflux massif dans toutes les branches afférentes, notamment le réseau oeso-cardio-tubérositaire, la mésentérique inférieure et les veines gastro-épiploïques. Dans la région du hile, il existe une zone d'hypervascularisation sous forme de très fins vaisseaux tortillonnés, sans qu'on puisse affirmer que la nature de ces vaisseaux soit nettement néoplasique. Le foie est hypertrophié aux dépens du lobe droit, avec décollement de la paroi dû à l'ascite.

3) MESENTERIQUE SUPERIEURE (sous papaverine)

stase veineuse. Développement du circuit collatéral avec revascularisation par de multiples voies de dérivation dont l'opacification est trop pâle pour être mieux précisée. La veine mésentérique est certainement comprise dans la thrombose.

EN CONCLUSION

Fistule entre l'artère hépatique et la veine porte. Hépatome vraisemblable et opacification à contre-courant de la veine porte qui est le siège d'un gros caillot.

- Dès lors, l'évolution est très rapide, les poussées ascitiques vont se répéter, de plus en plus, importantes, l'hypertension portale s'aggravant et le mauvais état général s'accentuant.

- Le malade décède le 18 AVRIL 1977 après trois jours de coma hépatique.

- Une autopsie est pratiquée le lendemain

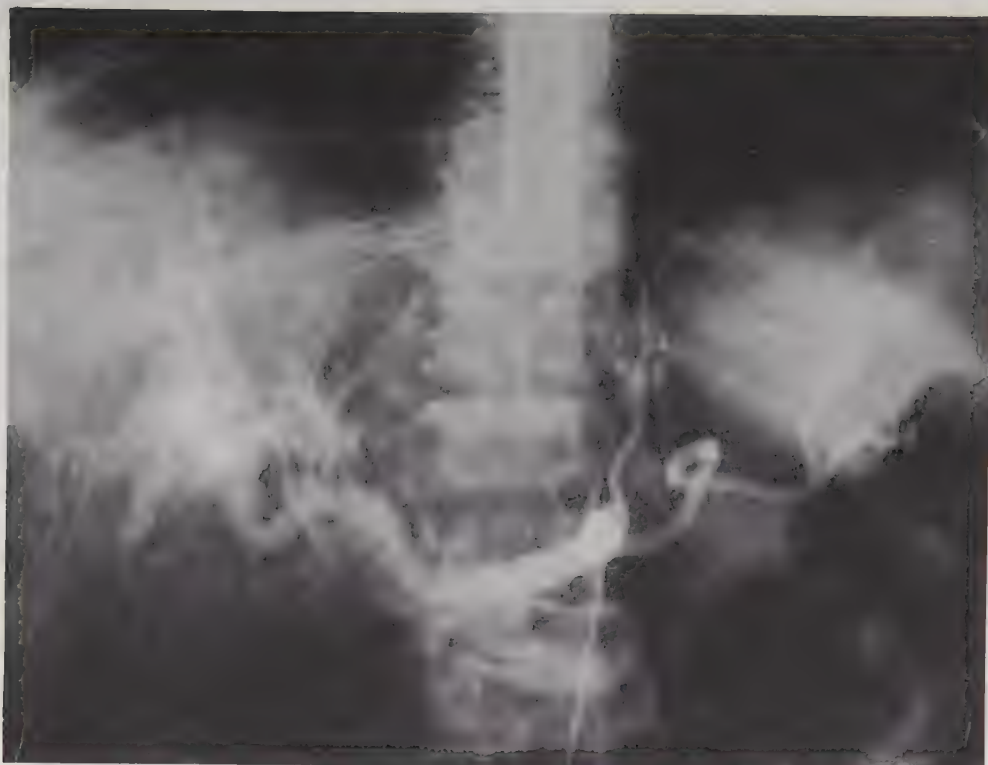
(Examen n° K 37362) DR HERVE. Elle mettra en évidence :

outre un infarctus pulmonaire du lobe supérieur droit avec embolie distale de l'artère pulmonaire correspondante et une thrombose organisée de l'oreillette droite, un néoplasme hépatique dont l'aspect est évocateur d'un hépatome associé à une thrombose de la veine porte. Aucune tumeur primitive, en particulier pulmonaire ou digestive n'a pu être mise en évidence.

- L'analyse histologique des prélèvements hépatiques confirme l'hépatome sur cirrhose, l'embolie pulmonaire et la thrombose de l'oreillette droite se révélant être des métastases d'origine hépatique.

EN RESUME

Il s'agissait donc d'une fistule artério-portale au sein d'un hépatome malin, sur cirrhose avec hypertension portale et thrombus porte, diagnostiquée sur une artériographie hépatique.



Photographie n° 7 : Artériographie du tronc coeliaque (observ. n° 3) : opacification précoce du tronc porte, qui est thrombosé, du fait d'une fistule artério-portale intrahépatique.



Photographie n° 8 : (agrandissement) - même malade : thrombus du tronc porte visible dès les premiers temps de l'artériographie hépatique sélective du fait de la communication artério-portale.

Ces trois observations posent un certain nombre de problèmes communs :

1° L'aspect artériographique d'une fistule artério-portale peut-il à lui seul préjuger de l'affection causale ?

Nous avons vu, en effet, que dans les OBSERVATIONS N° 2 et N° 3, une même affection hépatique, en l'occurrence un hépatome, pouvait engendrer deux types d'images radiologiques bien différentes de fistule hépatico-portale.

Peut-on dégager des caractères radiologiques communs à certaines étiologies ?

2° Quelle est la part de responsabilité de la fistule artério-portale, dans la génèse ou l'aggravation de l'hypertension portale (présente chez nos trois malades) ?.

Nous essayons de répondre à ces questions dans ce qui va suivre, à travers l'étude des observations de la littérature mondiale.

CHAPITRE V

LES DONNEES DE LA LITTERATURE

(**157** OBSERVATIONS)

Les observations de fistules artério-portales demeurent rares. Nous en avons colligé 157 cas dans la littérature mondiale. Nous les avons résumées sur un tableau récapitulatif (pages 53 à 65) selon l'ordre alphabétique de leurs Auteurs.

Nous en précisons : l'âge, le sexe, l'étiologie (quand elle est connue), les principaux signes cliniques révélateurs, la localisation, l'existence ou non d'une hypertension portale (quand elle est mentionnée) le type d'intervention et l'évolution.

Il faut remarquer , que la plupart des publications ne font état que d'un cas isolé. Seuls DONOVAN (15), FOLEY (18), JOHNSON (122) POILLEUX (140), TAVERNIER (52) et VAN WAY (155) rapportent de courtes séries de malades.

L'artériographie sélective devrait augmenter le nombre des observations, car elle est maintenant très largement utilisée dans des circonstances diverses, notamment après traumatisme abdominal.

Nous en étudierons plus précisément les localisations, les étiologies et les aspects anatomopathologiques.

DATE	AUTEURS	AGE	SEXE	ETIOLOGIE
1951	ADAMS		M	anévrisme congénital
1969	ALMEN			P B F
1972	ANDERSON			Non précisée
1969	BAILLET		M	P B F
1966	BAYINDIR			splenectomie antérieure
1970	BEDUHN		M	opératoire (BILLROTH 1)
1967	BERNER	21	M	Blessure par balle 4 ans auparavant
1971	BERT-THEVENET	41	F	P B F
1948	BLACKEMORE	23	F	Malformation vasc. congénitale
1965	BLACKWELL	56	F	Gastrectomie subtotale 6 ans auparavant
1972	BOILEAU			gastrectomie

SIGNES CLINIQUES REVELATEURS	LOCALI SATION	HTP	TRAITEMENT	EVOLU TION
- souffle abdominal	S	0 *		
- souffle	H	?		
	M	?		
- hématurie	H	+	Néant	Décès en coma hépatique
	S	0		
- souffle - hématurie - ascite	C S	+		
- souffle - thrille abdominal	H	0	Résection vasculaire	Bonne
- douleurs - souffle - melaena - ascite	H	+	Suture	Bonne
	S	+	Anastomose spléno rénale + Résection	Décès post- opératoire
- douleurs - souffle	M	0	Résection	Bonne
	G E	?		

DATE	AUTEURS	AGE	SEXE	ETIOLOGIE
1959	BROWNING	33	M	Rupture d'anévrisme hépatique
1959	BUCHOLZ	18	M	Splenectomie 2 ans plus tôt
1975	CANCE	43	F	Maladie de Rendu-Osler
1962	CASAS			Anévrisme fissuré
1957	CASSEL	34	F	Rupture d'anévrisme traumatique (balle)
1966	CHAIT	58	M	Splénoportographie antérieure
1976	CHAMPAULT			P B F
1969	CLARK	21	M	Blessure par balle 1 an avant
1972	CHVOJKAJ			Hépatome
1970	CLEVELAND	24	M	Plaie par arme blanche
1960	COHEN	32	M	Plaie par balle 5 ans auparavant

SIGNES CLINIQUES RÉVÉLATEURS	LOCALI SATION	H T P	TRAITEMENT	ÉVOLUTION
Spéritoine	H	0	Exploration simple	Décès port- opératoire
Spuffle rill abdominal	S	0	Résection	Bonne
Spaena émie	H	+	médical	Etat station- naire
Spuffle morrhagie digestive splénomégalie	S	+	splenectomie Résection	Bonne
Spuffle ite splénomégalie	S	?	Splenectomie Résection	Bonne
Spcompensation rrhotique aigue	S	+	Néant	Bonne
	H	?		
Spuffle émie splénomégalie	S	0	Ligature	Bonne
	H	?		
Spilleurs rill abdominal	H	+	Suture Lobectomie hépatique	Bonne
Spuffle	H	+	Suture	Bonne

DATE	AUTEURS	AGE	SEXE	ETIOLOGIE
1965	CREECH	44	M	Rupture d'anévrisme après traumatisme fermé
1966	CURRIN	42	M	Colectomie 2 ans avant.
1973	DAVID	82	F	Anévrisme hépatique
1968	DE BIE	59	F	Résection du grêle 1 an avant Anévrisme
1968	DEBRAY			P B F
1962	DE OLIVEIRA			Anévrisme splénique par traumatisme fermé
1964	DOMINI			Projectile
1969	DONOVAN (1)	63	H	Rupture d'anévrisme splénique
1969	DONOVAN (2)	43	F	Blessure par balle 20 ans avant
1958	DUBOURG			Malformation vasculaire congén
1962	DURHAM	37	F	Colectomie 1 an avant.

SIGNES CLINIQUES RÉVÉLATEURS	LOCALI SATION	H T P	TRAITEMENT	ÉVOLUTION
uffle	H	?	Résection	Bonne
uleurs rill	M	0	Résection Suture	Bonne
	H	?		
uleurs abdominales matémèse cite - anémie	S	+	Ligature	Bonne
matémèse	H	?	Néant	Décès en coma hépati que
uleurs abdominales uffle - thrill lénomégalie	S	+	Splenectomie	Bonne
uffle matémèse lénectomie	S	+	Section Suture	Bonne
	S	+	Résection	Bonne
	H	+	Ligature	Bonne
uffle - thrill matémèse énie	H	+	Résection Suture	Bonne
uffle	M	0	Résection	Bonne

DATE	AUTEURS	AGE	SEXE	ETIOLOGIE
1972	ECTORS			RENDU-OSLER
1954	EVANS	67	F	Rupture d'anévrisme splénique
1965	FAGARASANU			Anévrismes-fissures multiples
1969	FALLON	30	F	Splenectomie 5 ans avant
1972	FARREL			Cirrhose (nodule de régénération)
1971	FOLEY (1)	52	M	Traumatisme du foie
1971	FOLEY (2)	16	F	Traumatisme du foie
1971	FOLEY (3)	26	M	Cirrhose-shunt spléno-rénal
1971	FOLEY (4)	62	M	P B F
1971	FOLEY (5)	65	M	P B F
1970	FONTAINE			Nodule néoplasique sur cirrhose

SIGNES CLINIQUES RÉVÉLATEURS	LOCALI SATION	H T P	TRAITEMENT	ÉVOLUT ION
ouffle plénomégalie	S	0	Néant	?
ouffle plénomégalie	S	+	Résection	Bonne
ouffle émorragies digestives plénomégalie	S	+	Splenectomie	Bonne
	(G E) M	?	Résection	Bonne
	H	+		
ouleurs némie	H	0	Suture	Bonne
némie	H	0	Suture	Bonne
ouffle	H	+	Fermeture sponta- née	Coma diabet- ique Cirrhose
ouffle	H	0	Néant	
écouverte d'artério	H	0	Fermeture sponta- née	Bonne
émopéritoine	H	+	Néant	Décès

DATE	AUTEURS	AGE	SEXE	ETIOLOGIE
1963	FONTAN			Splenectomie
1969	FORBES	23	M	Blessure par balle 2 ans av
1961	FOSTER			Anévrisme fissuré
1970	FUETON	30	M	Blessure par balle 3 ans av
1967	GANSHIRT	65	M	Colectomie 2 ans avant
1974	GAUTIER			Anévrisme cirsoïde
1889	GOODHART	49	F	Rupture d'anévrisme spléni
1966	GRAFE	67	F	Résection colique 1,5 an avant
1964	GRAHAM	61	M	RENDU-OSLER
1969	GRANDMOTTET	60	F	Anévrisme
1958	GRANT	19	M	Plaie par balle 3 jours av

SIGNES CLINIQUES RÉVÉLATEURS	LOCALI SATION	H T P	TRAITEMENT	ÉVOLUT ION
- souffle	S	0	Résection	Bonne
	M	0	Résection	Bonne
- souffle - ascite	H	+	Suture	Bonne
- souffle - thrill	H	+	Suture	Bonne
- souffle - thrill	M	0	Ligature	Bonne
	S	+	Résection	Bonne
- douleurs - souffle - hémorragies digestives - ascite - splénomégalie	S	+	Néant	Décès en coma hépatique
- souffle - ascite - cirrhose	M	+	Ligature	Bonne
- thrill	H	0	Lobectomie Résection	Décès post- opératoire
- douleurs abdominales - thrill - splénomégalie	S	+	Résection	Bonne
- souffle	H	0	Suture	Bonne

DATE	AUTEURS	AGE	SEXE	ETIOLOGIE
1967	GRYBOSKI			Anévrisme congénital
1965	HARLAN	32	M	Blessure par balle 4 mois avant
1973	HIVET			Angiome hépatique
1970	HOUDARD			Rectocolite ulcéreuse
1965	JOHNSON (1)	35	F	Rupture d'anévrisme splénique
1965	JOHNSON (2)	44	F	Rupture d'anévrisme splénique
1965	JOHNSON (3)	82	M	Rupture d'anévrisme splénique
1970	KAMOUN	43	F	Anévrisme traumatique par balle
1974	KANDA			Hépatome
1969	KAUDE	8	F	Lacération hépatique suturée 3 mois avant
1967	KITTREDGE	27	M	Gastrectomie partielle 6 ans avant.

SIGNES CLINIQUES RÉVÉLATEURS	LOCALI SATION	H T P	TRAITEMENT	ÉVOLUT ION
	H	?		
- souffle - thrille	S	0	Suture	Bonne
- souffle - i.c.	H	?	Ligature Art. Hépatique	Décès post- opératoire
	M	0		
	S	?	Résection	Décès post opératoire
	S	?	Résection	Bonne
	S	?	Résection	Bonne
- douleurs - hématomèse - ascite - splénomégalie	S	+	Résection	Bonne
	H	+		
	H	0	Ligature	Bonne
- souffle - hépatomégalie (cirrhose)	M (G E)	+	Résection	Bonne

DATE	AUTEURS	AGE	SEXE	ETIOLOGIE
1973	KOROBKIN			Gastrectomie partielle 3 ans a
1965	LANGSAM	48	M	Gastrectomie 3 ans avant
1972	LEFAUCHEN			Anévrisme congénital
1961	LEGER	49	M	
1959	LE THAN VINH	3 MOIS		Hémangiome multinodulaire congénital hépatique
1968	LINDER			Non précisée
1968	LITTLE	20	M	Blessure par balle 1 an avant
1963	LURIA	68	M	Hépatome
1954	MADDING	48	M	Rupture d'anévrisme hépatique
1968	MAILLARD	57	M	Gastrectomie 22 ans avant
1960	MARKGRAF			Blessure par balle.

SIGNES CLINIQUES RÉVÉLATEURS	LOCALI SATION	H T P	TRAITEMENT	ÉVOLUTIO
	C S	0		
	G D	0	Résection	Bonne
- douleurs abdominales - souffle	S	H		
- douleurs abdominales	S	?	Splenectomie	Bonne
- I. cardiaque progressive	H	?	Néant	Décès
	S	?		
	H	?	Ligature	Bonne
	H	+	Néant	Décès
- souffle - hémorragie	H	+	Ligature	Décès post- opératoire
- souffle - thrill - i. cardiaque	C S	0	Ligature	Bonne
- ascite	H	+	Laparoscopie exploratrice	Décès

DATE	AUTEURS	AGE	SEXE	ETIOLOGIE
1965	MARTIN	1 3/4	F	Fistule congénitale
1954	MENDOCA			Non précisée
1971	MINCEV			Hépatome
1973	MORAND			Gastrectomie
1969	MOREAUX			Gastrectomie antérieure + anse en "y".
1960	MOVITZ	34	F	Résection du grêle 4 mois avant
1960	MUNNELL	35	F	Résection colique 7 ans avant
1969	MURAT			inconnue
1960	MURRAY	18	M	Rupture d'anévrisme splénique
1971	NISAN			Non précisée
1969	NOSNY	53	M	Anévrisme

SIGNES CLINIQUES RÉVÉLATEURS	LOCALI SATION	H T P	TRAITEMENT	ÉVOLUTION
- souffle - thrill	H	0	Suture	Bonne
- souffle - splénomégalie	S	+	Splenectomie	Bonne
	H	+		
- soufflé	G E	+	Ligature	Bonne
	M	?		
- douleurs - thrill - souffle	M	0	Résection	Bonne
- souffle - thrill	M	0	Résection	Bonne
- hémorragie cataclysmique	S	0	Ligature	Bonne
- splénomégalie	S	+	Résection shunt splénorénal	Bonne
- Rupture de varices oesophagiennes	S	+		
- hématomèse (sur cirrhose- - ascite - splénomégalie	S	+	Ligature	Décès coma hépatique

DATE	AUTEURS	AGE	SEXE	ETIOLOGIE
1947	NUSSELT			Anévrysme fissuré mésentérique supérieur
1971	OBERLING	58	F	P B F.
1973	OKUDA			Hépatome sur cirrhose
1961	PATEL			Anévrysme fissuré splénique
1965	PICCHIOTI			Anévrysmes multiples spléniques
1968	POILLEUX (12 cas)			Anévrysmes spléniques
1967	PREGER			P B F.
1970	QUINTILIANI	50	M	Anévrysme micotique
1969	QUINTON			P B F.
1962	RABHAN	22	M	Blessure par balle 8 mois avant
1963	RANNIGER			RENDU-OSLER

SIGNES CLINIQUES RÉVÉLATEURS	LOCALI SATION	H T P	TRAITEMENT	ÉVOLU TION
	M	?	Résection	Bonne
- douleurs - H C D sur cirrhose	H	+	Néant	traité médicalement pour cirrhose
	H	+		
- hémorragie - ascite - splénomégalie	S	+ (Fibrose)	Splenectomie	Bonne
- hémorragie - splénomégalie	S	+	Splenectomie	Bonne
	S	9 cas:0 3 cas:+		
- souffle	H	?		
	S	?	Résection	Décès post- opératoire
	H	?		
- Souffle - thrill - ascite	M	+	Exploration	Décès post- opératoire
- souffle - thrill	H	0		

DATE	AUTEURS	AGE	SEXE	ETIOLOGIE
1971	RAZI			RENDU-OSLER
1960	REAMS	38	M	Gastrectomie 3 ans avant
1977	REGENT	35	F	Anévrysme rompu après grossesse
1976	ROCHE	20	M	Hépatome sur cirrhose
	RUEFF			Résection colique 3 ans avant
1968	RYAN	61	M	Blessure par balle 39 ans avant
1892	SACHS			Anévrysme fissuré , cause inco
1956	SCHOLZ			Anévrysme art. fissuré
1967	SEMAT			Gastrectomie antérieure
1967	SHAH			Inconnue
1961	SHUMACKER	41	F	Rupture d'anévrysme hépatique

SIGNES CLINIQUES RÉVÉLATEURS	LOCALI SATION	H T P	TRAITEMENT	ÉVOLUT ION
	H	0		
- souffle - thrill	M	0	Résection	Bonne
	S	+	Splenectomie	Bonne
- douleurs - hématomèse	H	+	Embolisation	Décès post- opératoire
	G D	?		
- souffle - ascite	H	+	Shunt porto-cave	ascite persistante
- hématomèse - splénomégalie	H	+	Néant	décès
- souffle - thrill - hématomèse - splénomégalie	S	+	Splenectomie	Décès post- opératoire
- souffle - thrill - hématomèse	C S	0		
	S	?		
- souffle - thrill	H	0 Fibrose	Résection Hépatectomie	Bonne

DATE	AUTEURS	AGE	SEXE	ETIOLOGIE
1953	SIGWART	25	F	Anévrysme fissuré splénique
1970	SMITH (1)	20	M	Blessure par balle
1970	SMITH (2)	52	M	Traumatisme 3 ans avant
1966	SOWIKOUSKI	24	F	Anévrysme fissuré
1967	SPELLMAN	32	M	Blessure par balle 1 mois avant
1955	STENER	38	F	Rupture d'anévrysme splénique congénital
1965	STONE	22	M	Blessure par balle
1973	STOPPA (1)	30	H	Malformation vasculaire intra-hépatique
1973	STOPPA (2)	39	F	Anévrysme fistulisé
1952	STRICULER	49	F	Rupture d'anévrysme hépatique
1963	SUMMER	27	M	Blessure par balle 12 H. avant

SIGNES CLINIQUES RÉVÉLATEURS	LOCALISATION	H T P	TRAITEMENT	EVOLUTION
- hématurie - splénomégalie	S	+	Splenectomie	Bonne
	M	0	Ligature	Bonne
	M	0	Résection	Bonne
- souffle - hématurie - splénomégalie	S	+	Résection	Bonne
- souffle - thrill	M	0	Résection des vaisseaux	Bonne
- souffle - thrill - hématurie - splénomégalie	S	+	Résection Splenectomie	Bonne
- douleur - souffle - thrill - ascite	S	0	Résection	Bonne
- douleurs - hémorragies - ascite	H	+	Hepatectomie partielle	Bonne
- douleurs - souffle - hématurie	S	+ Fibrose	Splenectomie	Bonne
- hématurie - ascite	H	+	Ligature des vaisseaux	Décès post-opératoire
- souffle - thrill	M	+	Résection	Bonne

DATE	AUTEURS	AGE	SEXE	ETIOLOGIE
1969	TADA	54	F	Rupture d'anévrisme splénique
1970	TANENBAUM	23	M	Blessure Balle 24 jours avant
1972	TAVERNIER (1)	56	F	P B F (cirrhose)
1972	TAVERNIER (2)	36	M	P B F (cirrhose)
1972	TAVERNIER (3)	54	M	P B F (cirrhose)
1965	TAYLOR	43	M	Colectomie 8 mois avant
1968	TING	63	F	Rupture anévrisme splénique
1968	TREDE	25	F	Rupture anévrisme splénique
1970	TRICOT	53	F	Anévrisme congénital
1969	TRINEZ	35	F	P B F
1969	VAHALA	64	F	Malformation congénitale
1966	VAN DER HYDE	44	M	Gastrectomie 12 ans avant

SIGNES CLINIQUES RÉVÉLATEURS	LOCALI SATION	H T P	TRAITEMENT	ÉVOLUTION
	S	?	Résection	Bonne
	M	0	Résection	Bonne
- souffle - ascite - splénomégalie	H	+	Néant	Décès
- souffle - hématurie - melaena	H	+	Néant	Bonne
- hématurie	H	+	Néant (médical)	Bonne
- souffle - thrill	M	0	Résection	Bonne
	S	0	Résection	Bonne
	S	?	Résection	Bonne
- dyspnée - souffle - thrill	S	+	Résection	Bonne
- hématurie - hépatomégalie - splénomégalie	H	+	Néant	?
- hématurie - melaena - ascite	H	+	Splenectomie Ligature	Décès
	C S	?	Résection	Bonne

DATE	AUTEURS	AGE	SEXE	ETIOLOGIE
1971	VAN WAY (1)	61	F	Rupture d'anévrisme hépatique
1971	VAN WAY (2)	50	F	Rupture d'anévrisme splénique
1971	VAN WAY (3)	72 ~~s~~	F	Post-traumatique (?)
1971	VAN WAY (4)	55	M	Gastrectomie subtotale 10 ans avant
1966	VARA (1)			Anévrisme congénital
1966	VARA (2)			Anévrisme fissuré
1969	VARNER	20	M	Blessure par balle 6 jours av
1960	VON HELLEUS	14	F	Rupture d'anévrisme splénique congénital
1972	WALLACE			P B F
1969	WARTER			Résection du grêle antérieure
1886	WEIGERT			Malformation vasculaire congénitale
1957	WHEELER	37	M	Rupture d'anévrisme hépatique
1966	ZEC			Non précisée.

SIGNES CLINIQUES RÉVÉLATEURS	LOCALI SATION	H T P	TRAITEMENT	EVOLUTION
- douleurs - souffle - ascite	H	+	Ligature	Bonne
- douleurs - souffle	S	0	Résection	Bonne
- douleurs - souffle - ascite	M	+	Résection	Décès post-opératoi- re
- souffle	M	0	Résection	Bonne
- souffle - hématurie - splénomégalie	S	+	Splenectomie	Bonne
- souffle - hématurie - ascite - splénomégalie	S	+	Splenectomie	Bonne
- souffle	M	0	Résection	Bonne
- souffle - thrill - hématurie	S	+	Résection &	Bonne
- souffle - hypotension	H	0	Néant	décès (hépatome)
	M	+		
- ascite - splénomégalie	S	+	Néant	Décès
- souffle - thrill - hématurie	h	+(fibrose)	Ligature splénectomie Anastomose spléno rénale	Bonne
- hématurie	S	+		

LES LOCALISATIONS

Le TABLEAU I donne la répartition sur l'arbre portal des 157 fistules analysées.

Tous les vaisseaux sont intéressés et dans l'ordre de fréquence :

- les vaisseaux spléniques (65 cas)
- les vaisseaux hépatiques (58 cas)
- les vaisseaux mésentériques supérieurs (31 cas)
- les vaisseaux coronaires stomachiques (5 cas)
- les vaisseaux gastroepiploïques (4 cas)

Une observation fait état d'une fistule aorto-portale. (31)

Alors que pour la rate, les gros troncs spléniques sont le plus souvent intéressés et le parenchyme le moins souvent, c'est le contraire pour les localisations hépatiques où les fistules intrahépatiques et hilaires sont plus fréquentes que celles localisées sur les troncs artério-veineux hépatiques.

Ce fait qui n'apparaissait pas dans la statistique de MAILLARD en 1968, peut trouver une explication dans le pourcentage plus important d'observations de fistules consécutives aux ponctions-biopsies du foie que nous avons relevées (14 cas dans notre statistique, 1 seul cas dans cette de MAILLARD sur 54 fistules colligées).

Quant aux fistules mésentériques supérieures, elles se répartissent de façon à peu près égale sur les troncs principaux et leurs branches.

157 FISTULES ARTERIO-PORTALES

localisations

- VAISSEaux SPENIQUES	65	(41 %)
TRONCS	30	
HILE	28	
PARENCHYME	7	
- VAISSEaux HEPATICO-PORTES	58	(37 %)
TRONCS	13	
HILE	22	
PARENCHYME	23	
- VAISSEaux MESENTERIQUES SUPERIEURS	31	(20 %)
TRONCS	13	
BRANCHES	18	
- VAISSEaux GASTROEPILOIQUES	4	
- VAISSEaux CORONAIRES STOMACHIQUES	5	
- FISTULE AORTO-PORTALE	1	

LES ETIOLOGIES

ET LES ASPECTS ANATOMOPATHOLOGIQUES

Nous les résumons sur le TABLEAU II

Trois grands groupes s'individualisent par ordre de fréquence.

- LES FISTULES D'ORIGINE TRAUMATIQUE
- LES FISTULES CONSECUTIVES A LA FISSURATION D'UN ANEVRYSME ARTERIEL PREEXISTANT.
- LES FISTULES D'ORIGINE CONGENITALE.

Nous mettons à part les fistules artério-portales créées par un hépatome, nous n'avons relevé dans la littérature que les observations dans lesquelles, la fistule était révélatrice de l'hépatome.

Dans 10 cas, l'étiologie n'est pas connue ou non précisée.

Dans une observation, la fistule mésentérico-portale est consécutive à une rectocolite ulcéreuse . (HOUDARD (79))

157 FISTULES ARTERIO-PORTALES

étiologies

- TRAUMATIQUES	78 (50 %)
TRAUMATISMES FERMÉS	7
PROJECTILES	22
POST-OPÉRATOIRES	33
GASTRECTOMIE	13
SPLENECTOMIE	9
COLECTOMIE	7
ENTERECTOMIE	4
SPLÉNOPORTOGRAPHIES	2
PONCTIONS BIOPSIES HÉPATIQUES	14
- ANEVRYSMES ARTERIELS FISSURES	41 (26 %)
(DONT 1 MYCOTIQUE)	
- CONGENITALES	20 (12 %)
MALFORMATIONS VASCULAIRES	14
RENDU-OSLER	4
ANGIOMATOSE DIFFUSE	2
- HEPATOMES (FISTULE RÉVÉLATRICE D'UN HÉPATOMES)	7
- DIVERS OU NON PRÉCISÉS	11
(DONT 1 RECTOCOLITE ULCÉREUSE)	

A) LES FISTULES ARTERIO-PORTALES D'ORIGINE TRAUMATIQUE

Elles représentent à elles seules 50 % des observations (78 cas).

Dans 29 cas, le traumatisme causal est de la plus grande banalité :

- plaie par balle (21 cas)
- plaie par arme blanche (1 cas)
- ou encore contusion abdominale (7 cas), le plus souvent consécutive à un accident de la circulation automobile.

Mais il faut insister ici sur LE GRAND NOMBRE (49 CAS) DES FISTULES ARTERIO-PORTALES AYANT POUR ORIGINE :

. UN GESTE DIAGNOSTIQUE

- 14 fois après ponction biopsie du foie.
- 2 fois après ponction splénique (CHAIT et LEGER)

. OU UN GESTE CHIRURGICAL

- 11 fistules artério-veineuses mésentériques supérieures après chirurgie du grêle ou du côlon ou même après gastrectomie (REAMS)
- 9 fistules artério-veineuses spléniques après splenectomie.
- 5 fistules coronaires stomachiques après gastrectomie pour ulcère
- 4 fistules gastro-épiploïques après gastrectomie et 1 après splenectomie. (FALLON)
- 2 fistules gastro-duodénales après gastrectomie (LANGSAM et RUEFF).

Il est certain que ces fistules "iatrogènes" devraient se multiplier du fait des explorations paracliniques de plus en plus nombreuses ou d'une chirurgie abdominale de plus en plus sophistiquée.

Nous nous intéresserons plus particulièrement aux

FISTULES ARTERIO-PORTALES PAR PONCTION BIOPSIE DU FOIE

Dans les ouvrages traitant de la ponction biopsie du foie, il est rarement fait allusion, parmi les complications de cet examen de routine en pathologie hépatique, à la fistule artério-veineuse. Les Auteurs insistent davantage sur les ponctions accidentelles de viscères adjacents, les cholépéritoinies, les hémobilies, les anévrysmes intrahépatiques, les hémorragies pleurales ou pneumothorax. Or, depuis la pratique plus généralisée de l'artériographie coeliaque et mésentérique supérieure, un nombre croissant d'observations de fistules postbiopsiques est enregistré.

La première observation publiée a été celle de DEBRAY (14) en 1967. La ponction biopsie du foie a été pratiquée pour confirmer une cirrhose et s'était déroulée sans aucun incident. Trois jours après, une artériographie sélective hépatique montrait : l'existence d'une fistule entre la branche droite de division de l'artère hépatique et la branche droite de la veine porte.

Certes l'existence de fistules artério-veineuses primitives, spontanées, chez des malades cirrhotiques, est connue et fut démontée tout d'abord par l'injection de pièces anatomiques (Travaux de POPPER, ELLIOS, PETTY, CAROLI et CHENVEROVITCH). Ces shunts, le plus souvent de très petit calibre, peuvent parfois présenter une beaucoup plus grande importance et être révélés par l'angiographie abdominale sélective, ainsi que le signalait BOIJSEN en 1965, dans son rapport au Congrès de Lyon, à propos de 100 angiographies abdominales sélectives dans l'étude des cirrhoses du foie.

Plusieurs observations font état de telles fistules, en particulier celle de GEINDRE qui concerne une fistule artério-veineuse intra-hépatique aux dépens de la branche gauche et de l'artère hépatique chez une cirrhotique éthylique, et celle de CORMIER, chez une malade en cirrhose très évoluée qui met en évidence un retour hépatico-porte par shunts intraparenchymateux hépatiques très efficaces.

La communication artério-veineuse dans l'observation de GEINDRE prend l'aspect d'une opacité irrégulière, d'allure angiomateuse, tandis que dans celle de CORMIER, il s'agit de petites dilatations anévrysmales avec suffusions parenchymateuses. LEMAITRE, L'HERMINE et MAILLARD ont en 1968 rapporté un cas de fausse thrombose portale à la splenoportographie d'un cirrhotique. L'artériographie sélective permettait d'affirmer que cet aspect était en rapport avec un reflux hépatico-portal. Le temps artériel était suivi d'une hépatographie en plage hétérogène avec drainage par une veine ombilicale très dilatée et tortueuse.

Toutes ces images sont très différentes de la communication très franche, à contours nets et bien limités des observations de fistule artério veineuse après biopsie du foie, qui oriente donc nettement vers une étiologie traumatique.

Ainsi DEBRAY montre le rôle indiscutable de la ponction par l'étude histologique de tout le trajet fistuleux.

" L'étude des différents plans de coupe montre qu'il existe aussi bien sur la paroi veineuse que sur la paroi artérielle, une zone d'interruption qui fait communiquer la lumière vasculaire avec un trajet intraparenchymateux. Ce foyer nécrotique est partiellement comblé par des caillots peu organisés et par des reliquats de paroi vasculaire plus ou moins fragmentés ; on ne retrouve pas de trajet vasculaire cohérent et continu, ni de revêtement endothélial".

Une deuxième observation a été publiée en 1967 par PREGER (41). La ponction avait été pratiquée pour essayer d'établir la nature d'une zone suspecte à la scintigraphie. Après la ponction biopsie du foie on découvre un souffle continu sur toute la région hépatique. L'artériographie montre non seulement une fistule hépatico-portale, mais en outre, opacifie le trajet de l'aiguille de ponction, apportant la preuve du traumatisme.

Dans les 12 autres observations, que nous avons relevées dans la littérature, les images artériographiques sont toujours bien caractéristiques et toujours très différentes de celles décrites dans le cadre des shunts cirrhotiques. Dans la plupart des cas, il s'agit d'une découverte d'examen dans le cadre d'un bilan hépatique vasculaire. Dans 4 cas, seulement, l'artériographie a été demandée devant l'apparition d'un souffle de l'aire hépatique dans les jours qui suivirent une ponction biopsie du foie (de 3 à 20 jours).

Il n'est pas possible à l'analyse de ces 14 observations, d'affirmer que la communication artério-veineuse ait eu des conséquences majeures sur le fonctionnement du foie cirrhotique. Le rôle d'une fistule dans le déclenchement de nouvelles hémorragies digestives par augmentation de la pression portale est cependant possible. Mais il faut remarquer que le plus grand nombre des malades avait déjà saigné à plusieurs reprises avant la réalisation de la ponction biopsie.

Les fistules artério-veineuses après biopsie transcutanée ne sont pas spécifiques du foie .

Deux cas de fistule artério-veineuse consécutifs à une splénoportographie percutanée ont été publiés (CHAIT , LEGER).

Elles n'avaient aucune expression clinique et c'est l'artériographie réalisée dans le cadre d'un bilan systématique pour cirrhose qui a montré la fistule. Le malade de CHAIT ne subit aucune thérapeutique spécifique. Celui de LEGER fut splenectomisé. Les suites furent bonnes dans les deux cas et l'évolution fut celle de la cirrhose.

Plus fréquentes sont les fistules artério-veineuses renales survenant après une ponction transcutanée du rein. DEBRAY en a colligé 15 cas. Deux seulement s'exprimaient cliniquement *par un souffle abdominal*. Toutes les autres, ont été découvertes par *l'artériographie faite après la ponction renale* au cours de bilans pour hypertension artérielle. Ces fistules étaient très bien supportées et deux seulement ont fait l'objet d'un traitement (ligature d'une branche de l'artère renale).

La relative fréquence de ces fistules artério-veineuses renales (BENNET en rapporte 9 cas sur une série de 58 malades biopsiés, soit une fréquence de 15 %), leur découverte artériographique au cours des bilans systématiques seulement nous amènent à nous demander si les fistules après ponction biopsie du foie sont aussi exceptionnelles qu'elles le paraissent. Le plus souvent asymptomatiques, elles ne peuvent être découvertes que par l'artériographie pratiquée au décours de la ponction biopsie du foie.

Les possibilités actuelles de l'artériographie abdominale sélective avec des séquences angiographiques à cadences élevées, permettront probablement d'en découvrir d'autres cas. *C'est la raison pour laquelle, lorsque dans un bilan préopératoire éventuel, une ponction biopsie et une artériographie sont décidées, cette dernière aura intérêt à être pratiquée dans un second temps.*

Cependant, même si du fait de la diffusion des méthodes d'angiographies abdominales sélectives, des observations de plus en plus nombreuses de fistules hépatico-portales sont découvertes, leur fréquence ne sera sans doute jamais très élevée, et cette complication ne doit pas restreindre d'une manière importante les indications et l'intérêt de cette méthode d'exploration hépatique.

Notons enfin que le choix de l'aiguille de ponction ne semble pas jouer un rôle de premier plan puisqu'on retrouve des fistules aussi bien avec l'aiguille de MENGHINI (DEBRAY et BAILLET) qu'avec celle de VIM-SILVERMAN (PREGER) ou de CAZAL (THEVENET et TRINEZ).

Ce qui ne semble pas être le cas des accidents de ponctions réalisées pour cholangiographie percutanée transhépatique qui ont pratiquement disparu depuis l'utilisation des aiguilles d'origine japonaise de 0,7 mm de diamètre (type OKUDA).

Mais nous n'avons pas trouvé dans la littérature de description de fistule artérioportale consécutive à cet examen, encore trop récent.

B) LES FISTULES ARTERIO-PORTALES CONSECUTIVES A LA FISSURATION D' UN ANEVRYSME ARTERIEL PREEXISTANT, DANS LA VEINE SATELLITE

- ELLES REPRESENTENT 26 % DE NOTRE SERIE (41 observations)

La majorité de ces fistules intéresse le hile ou le parenchyme splénique (31 observations) tandis que les autres (10 observations) sont hépatiques.

- DANS PLUS DE LA MOITIE DES CAS, CES ANEVRYSMES SONT D'ORIGINE
ATHEROMATEUSE

Une dysplasie congénitale fragilisante localisée est retrouvée dans 30 % des cas. Exceptionnellement, on a pu observer la rupture d'anévrysmes mycotiques osleriens (QUINTILIANI (141))

Mais en fait, il est bien souvent difficile de distinguer les fistules artério-veineuses dues à la rupture dans la veine (porte ou splénique) d'un anévrysme de l'artère hépatique ou splénique, lui même congénital ou acquis, et les fistules artério-veineuses congénitales, probablement les plus fréquentes. On constate seulement, que lorsque la fistule est hilaire (foie ou rate) il s'agit le plus souvent de dysplasies congénitales et que lorsqu'elle est tronculaire, ce qui est plus rare, celle ci est plus volontiers une lésion anévrysmale vraie et rompue.

- LA PLUPART DES AUTEURS FONT ETAT DE FISTULES UNIQUES

La multiplicité est un argument en faveur de l'origine congénitale. C'est le cas des malades de ADAMS (98), BLACKEMORE (100), EVANS (111), MURRAY (131) et WEIGENT (157).

- LA PREDOMINANCE FEMININE des fistules spontanées est frappante.

Sur 22 cas analysés, par TRICOT (154), 17 sujets sont du sexe féminin, et 5 seulement du sexe masculin.

Dans plusieurs cas, il s'agit de multipares, que l'affection ait ou non été découverte au décours d'une grossesse. Il est donc possible que les grossesses répétées aient favorisé la rupture d'un anévrisme de l'artère splénique ou hépatique dans la veine hépatopete homologue.

Ainsi REGENT et Col (142) citent le cas de : *l'apparition brutale d'un syndrome clinique d'hypertension portale aigue chez une jeune femme, grande multipare (7 grossesses), au décours d'un accouchement. L'angiographie a objectivé un volumineux anévrisme de l'artère splénique rompu dans la veine homologue.*

- DU POINT DE VUE ANATOMOPATHOLOGIQUE

Les anévrysmes artério-veineux (spléniques surtout, et hépatiques à un moindre degré) s'accompagnent de modifications importantes de la morphologie vasculaire, entraînant des difficultés opératoires majeures signalées par tous les Auteurs. Il s'agit de dilatation importante, tant de l'artère en amont de la fistule que de la veine en aval et d'adhérences considérables des parois fragiles de l'anévrisme aux tissus voisins.

Dans l'observation de NOSNY (133), *l'artère splénique avait le calibre d'un index et la veine 4 à 5 cm de diamètre ; par contraste, l'aspect subnormal du calibre des vaisseaux hilaires est frappant et également classique.*

PATEL (136) dans une de ses observations rapporte un cas de *tumeur anévrysmale siégeant près du hile splénique, de la taille d'une orange, avec splénomégalie (rate vasculaire) et foie un peu gros, d'aspect angiomateux, avec de grosses dilatations veineuses à sa surface.*

Il remarque aussi en amont, une artère splénique triplée de volume et sinueuse, et une artère splénique de 4 cm de diamètre en aval.

BLACKEMORE (100) en 1948, a présenté l'observation d'une femme de 23 ans, présentant des hématémèses depuis de nombreuses années. L'intervention révéla une dilatation importante de l'artère ainsi que de la veine splénique, et de multiples fistules artério-veineuses.

- Sur le pédicule splénique, la localisation de l'anévrysme peut être variable ; il faut insister sur la localisation proximale, à l'origine de l'artère splénique, où l'anévrysme peut comprimer le tronc coeliaque, le plexus neurovégétatif coeliaque et où l'excérèse chirurgicale se revelera particulièrement laborieuse.

- Lorsque la fistule artério-veineuse ne siège pas au pédicule ou sur les troncs vasculaires hépatiques ou spléniques, mais au niveau des ramifications intraparenchymateuses, le problème est alors de savoir si celle-ci est congénitale ou acquise.

C) LES FISTULES ARTERIO-PORTALES CONGENITALES

Elles représentent 12 % de notre série (20 cas).

Nous venons de voir plus haut, qu'il est parfois difficile de distinguer un anévrisme acquis d'un anévrisme congénital. Aussi n'avons nous retenu comme congénitaux que les anévrismes intraparenchymateux ou hilaires, chirurgicalement affirmés comme tels. Tous les autres ont été classés au chapitre précédent (anévrismes artériels fissurés dans la veine homologue).

Ainsi sur les 20 observations de fistules congénitales nous avons distingué :

- 14 MALFORMATIONS VASCULAIRES
- 4 MALADIES DE RENDU-OSLER
- 2 CAS D'ANGIOMATOSE DIFFUSE

Chacune de ces étiologies congénitales peuvent bien sûr se révéler par la fissuration d'un anévrisme dans le système porte.

- En dehors des cas de LE THAN (30) et de MARTIN (32) qui concernent des nourrissons respectivement de 3 mois et de 22 mois, il faut remarquer la très grande latence des signes cliniques de la lésion malformative vasculaire, puisque dans les 3/4 des cas, aucun antécédent n'avait été noté avant la cinquantaine. Cela n'est qu'à partir de cet âge qu'apparaissent dans 11 observations sur 20, les premiers signes d'hypertension portal.

- Les altérations vasculaires ont été assez peu souvent rapportées par les Auteurs, dans le cadre de la maladie de RENDU-OSLER. Beaucoup plus rarement, encore la description de fistules artério-veineuses révélatrices de la maladie (Nous n'en retenons que 4).

Il faut attendre l'avènement de l'artériographie sélective des collatérales de l'aorte (et pour l'étude plus particulière de l'atteinte hépatique, de l'artériographie sélective du tronc coeliaque et de la mésentérique supérieure, l'artère hépatique droite naissant assez fréquemment de cette dernière); mise au point par ODMAN en 1958, pour visualiser, in vivo, ces anomalies vasculaires, autrefois découvertes d'examen anatomiques.

- RANNIGER et ODMAN en 1963, (43), décrivent à l'angiographie l'existence de nombreux anévrismes artério-veineux intra-hépatiques, chez un malade atteint de maladie de Rendu-Osler.

- GRAHAM et Coll en 1964 (22) rapportent le cas d'un malade de 61 ans, suivi depuis longtemps pour une Maladie de Rendu-Osler, porteur d'un souffle systolique, bien entendu à l'auscultation de la région hépatique, avec un thrill retrouvé à la palpation, chez qui l'artériographie coeliaque dessine une artère hépatique tortueuse, avec de nombreuses dilatations anévrysmales fistulisées dans la veine porte. Le retour veineux est très précoce puisque le cliché pris une seconde un tiers après l'injection du contraste, permet de visualiser la veine cave inférieure. A l'intervention, il est découvert : un anévrisme de l'artère hépatique mesurant 7 cm de diamètre, au voisinage de l'artère gastroduodénale, la fistule avec la veine porte se faisant sur 2 cm à travers le parenchyme hépatique. Il faut noter qu'il n'existe ni varices des collatérales, ni hypertension portale.

- CANCE dans sa thèse (7) cite 3 observations d'HALPERN qui affirment le caractère ubiquitaire des anomalies vasculaires rencontrées au cours de la maladie de Rendu-Osler, anomalies pouvant toucher surtout les artères et les capillaires, mais aussi les veines, avec réalisation fréquente de shunts pouvant avoir un retentissement hémodynamique. L'auteur conclut d'ailleurs que l'association à la maladie de Rendu-Osler, D'ANEVRYSMES DE L'ARTERE HEPATIQUE FISTULISEES DANS LA VEINE PORTE, DOIT ÊTRE CONSIDEREE COMME UNE FORME CLINIQUE DE LA MALADIE.

- Il décrit les anomalies artériographiques rencontrées chez trois malades porteurs de lésions vasculaires hépatiques :

PREMIER CAS

L'artériographie sélective du tronc coeliaque montre que les branches distales des artères intra-hépatiques, deviennent vite indistinctes et sont remplacées par des taches diffuses, réalisant de véritables petites flaques de produit de contraste. Par contre, les veinules hépatiques sont bien opacifiées aux temps précoces de l'artériographie, prouvant par là, l'existence de shunts artério-veineux capillaires disséminés.

DEUXIEME CAS

L'Artériographie sélective du tronc coeliaque montre que les artérioles intra-hépatiques donnent naissance à une myriade de petites zones stellaires denses. En outre, on note l'opacification très précoce de nombreuses veinules hépatiques.

TROISIEME CAS

Une artériographie du tronc coeliaque permet de voir que les branches proximales de division de l'artère hépatique gauche donnent naissance à une multitude de vaisseaux "comme agglomérés" donnant un hépatogramme droit très dense. Les veines hépatiques sont très rapidement fortement opacifiées. De plus, il existe trois petits anévrysmes séparés, au niveau de l'artère splénique.

- RAZI en 1971 (44) rapporte le cas d'un homme de 41 ans, chez lequel une artériographie du tronc coeliaque et de l'artère mésentérique supérieure montre :

Une artère hépatique très volumineuse, ainsi d'ailleurs que l'artère gastro-duodénale. Un lacis vasculaire très important est visible dans le territoire pancréatico-duodénal, communiquant avec le système porte. Le débit cardiaque est augmenté de même que le débit sanguin intra-hépatique, mais il n'y a pas d'hypertension portale.

- A la lumière de ces observations, on comprend donc l'intérêt d'une étude angiographique digestive dans chaque cas de maladie de Rendu-Osler et ce, dès que la maladie est diagnostiquée. En effet, le moment d'apparition des anomalies vasculaires profondes est mal connu, et nous notons que c'est l'apparition d'un souffle vasculaire ou d'un thrill qui les révèlent alors que celles ci sont déjà très importantes.

- Par ailleurs, il est difficile de mettre en cause les angiomes hépatiques dans la survenue des hémorragies digestives observées. Seule une hypertension portale secondaire à une communication artério-portale du fait des remaniements vasculaires hépatiques pourrait être incriminée. Mais elle est de survenue assez rare, et de pathogénie discutée, comme nous le verrons au chapitre suivant. Le plus souvent, les anomalies vasculaires hépatiques sont totalement silencieuses et constituent une découverte artériographique qui montrera , outre les *télangiectasies* et *angiomes hépatiques* :

- une augmentation de calibre de l'artère hépatique volumineuse et tortueuse, traduit une augmentation du débit sanguin artériel hépatique.

- l'anévrisme vrai de l'artère hépatique rarement fusiforme le plus souvent sacciforme, appendu à la paroi latérale de l'artère pédiculé ou rarement sessile. Il pourra être unique ou multiple, se fissurer dans la veine porte et entrer dans la catégorie des anévrismes artério-veineux réalisant :

- la fistule artério-veineuse extra-parenchymateuse bien individualisée mais très rare (4 cas étudiés dans notre série).

D) LES FISTULES ARTERIO-PORTALES DES TUMEURS HEPATIQUES

Nous n'avons retenu pour notre étude que 7 observations caractéristiques dans lesquelles la fistule artério-portale peut faire fortement suspecter un hépatome sur cirrhose. Il est extrêmement rare en effet de pouvoir affirmer un hépatome ou qu'un hépatome soit révélé par la seule artériographie hépatique, du seul fait de l'existence d'une fistule artério-veineuse hépatico-portale. D'autres signes artériographiques peuvent orienter vers une pathologie tumorale néoplasique : lacis vasculaires, angulation brusque des vaisseaux, amputation, images d'encorbellement, lacs sanguins intra-hépatiques ou shunts artério-veineux périphériques.

Mais lorsque ces signes ne sont pas évidents, il convient d'attacher la plus grande importance aux caractéristiques de la fistule hépatico-portale, celles ci pouvant autoriser le diagnostic de tumeur primitive chez un malade suspect de néoplasie hépatique, ou apporter un élément de présomption diagnostique quant à l'étiologie d'une hépatomégalie.

Dans les cirrhoses, on a bien décrit quelques cas de fistules hépatico-portales intra-hépatiques à gros débit (TAVERNIER (52) et OKUDA (39)). Mais ces observations restent isolées et dans la majorité des cas, il s'agit de communications avant tout microscopiques, (comme nous l'avons vu, lorsque nous avons étudié les fistules consécutives aux biopsies du foie).

Sur 55 malades (32 hépatomes primitifs, 3 cholangiomes, 20 hépatomes sur cirrhose), BIGOT et Collaborateurs (163) notent que, parmi les 20 hépatomes sur cirrhose, 10 présentent une fistule hépatico-portale intra-parenchymateuse dont 9 avec thrombose portale tumorale. Le niveau exact du shunt est parfois difficile à préciser, tantôt intra-hépatique, vrai, tantôt plus près du hile.

L'IMAGE ARTERIOGRAPHIQUE est plus souvent évidente puisqu'elle montre l'opacification rétrograde du système porte, quelque fois jusqu'à la rate, y compris les varices oesophagiennes développées du fait de l'hypertension portale.

L'association d'une cirrhose et d'une tumeur primitive manifestement maligne et génératrice d'un shunt artério-portal permet d'affirmer sans discussion le diagnostic d'hépatome, selon BIGOT.

Pour CAROLI, cité par HANSS (173), le shunt artério-veineux, quoique rare, a une valeur diagnostique presque absolue. Bien avant le stade de l'hépatographie diffuse, il voit apparaître à partir du foyer néoplasique injecté un retour veineux massif et précoce, pouvant remplir non seulement la branche portale du territoire hépatique correspondant mais aussi le tronc porte lui-même jusqu'à ses branches d'origine.

SPAY (194) signale lui aussi, en 1969 la fréquence des shunts artério-veineux hépato-portes dans les adénocancers sur cirrhose.

WARTER (198) attribue les souffles systoliques hépatiques d'une part à l'hypervascularisation tumorale avec augmentation très importante du débit de l'artère hépatique, d'autre part, à l'existence de shunt artério-veineux rendant compte de l'accélération circulatoire dont le foie cancéreux est le siège.

Pour BIGOT, déjà cité (163), le retour veineux précoce n'est pas constant dans les tumeurs malignes du foie. Il se rencontre le plus souvent dans l'adéno-cancer sur cirrhose.

-la FREQUENCE varie selon les séries pour ce qui est des hépatomes. Ainsi, LEMAITRE (181) en relève 3 cas sur 11, OKUDA (39) 5 cas sur 45, et KAUDA (28) 10 cas sur 11. Roche (45) cite une statistique de KIDO traitant des hépatomes différenciés très angioblastiques : Il relève :

- 17 shunts sur 24 hépatomes différenciés
- 1 shunt sur 6 hépatomes indifférenciés.
- 0 shunt sur 7 cholangiocarcinomes

Tous ces auteurs aussi considèrent que ce signe radiologique présent avec une fréquence variable, est très spécifique d'un hépatome sur cirrhose. Dans notre troisième observation, nous avons même mis en évidence deux fistules distinctes.

- LA NATURE EXACTE DE CETTE FISTULE HEPATICO-PORTALE EST

DISCUTEE : le remaniement vasculaire du parenchyme extra-tumoral cirrhotique ne semble pas jouer un rôle important. Le remaniement péri-tumoral, proprement dit, avec la régression fibreuse, peut jouer un certain rôle pour CHVOJKA (10).

Pour COULOMB cité par ROCHE, le facteur responsable serait le développement capillaire anarchique intra-tumoral. Ce stroma vasculaire intra-tumoral aurait un développement anarchique, ne respectant plus aucune organisation pré-existante et réaliserait un effet shunt, plus qu'une anastomose artério-veineuse anatomique.

- En fait il semble logique d'admettre que deux mécanismes contribuent à la création d'une fistule au cours des tumeurs primitives :

- d'une part, l'hypervascularisation artérielle et artériolaire avec augmentation du nombre et du calibre des vaisseaux

- d'autre part, la dilatation du tronc porte et de ses afférences sous la dépendance de l'hypertension portale (qui est retrouvée dans 6 cas sur 7 dans notre série), soit du seul fait de la cirrhose, soit par thrombose portale tumorale associée en aval de la fistule (cas de notre deuxième observation).

- La fistule peut alors se constituer soit par communication directe entre artères et veines au sein de la masse tumorale hypervascularisée, soit par l'intermédiaire d'un hématome intra-tumoral, soit enfin par l'intermédiaire là encore, d'un anévrysme, le shunt se faisant au sein de la poche anévrysmale.

Les expériences sur pièces d'autopsie réalisées par KIDO objectivent parfaitement bien ces aspects anatomopathologiques.

Celui ci injecte par voie artérielle un fluide coloré en rouge puis un fluide bleu par la veine porte, sous des pressions "physiologiques" et retrouve un mélange de couleur au niveau de la fistule tumorale qu'il peut ainsi objectiver et décrire précisément.

A notre connaissance, l'examen anatomopathologique sur pièce d'autopsie n'a jamais pu retrouver la fistule elle-même.

- La grande majorité des cas sont observés chez des cirrhotiques connus. En revanche, la survenue simultanée des signes de cirrhose et de greffe adéno-carcinomateuse, comme dans l'observation de ROCHE (45) ne semble pas être le processus le plus fréquent. 10 % seulement des malades de CAROLI ont vu l'installation concomitante de signes de cirrhose et d'adéno-cancers ; au contraire, dans 50 % des cas, les signes de cirrhose avaient précédé d'un an environ la transformation adénocarcinomateuse.

C'est dire là encore l'importance de l'artériographie pour détecter le plus tôt possible la survenue d'une fistule hépatico-portale pouvant signer la transformation néoplasique avant toute manifestation clinique, souvent d'emblée dramatique. (l'hémorragie digestive est considérée comme une des complications les plus fréquentes et les plus précoces de la greffe adénocarcinomateuse, le plus souvent attribuée à une obstruction portale par bourgeon néoplasique).

Cependant, il faudra rester prudent dans l'interprétation d'une communication se faisant par l'intermédiaire d'une poche anévrysmale car les données de l'artériographie ne sont pas différentes de celles constatées dans les fistules post-opératoires ou traumatiques.

Par contre, la présence d'un lacis vasculaire extrêmement dense au niveau du hile hépatique associé à un reflux porte précoce fera fortement suspecter une tumeur primitive et plus particulièrement un hépatome. Mais cet argument ici encore, n'est pas formel car un tel aspect peut aussi se voir dans certains angiomes (LE TAN VINH (30)).

CHAPITRE VI

LE PROBLEME

DE L'HYPERTENSION PORTALE

DONNEES DU PROBLEME

Nous avons vu que les manifestations de l'hypertension portale ont été souvent les signes révélateurs de la fistule artério-portale. Sur les 157 fistules publiées à ce jour, 74 présentent des signes cliniques d'hypertension portale quelle que soit leur localisation, aussi bien splénique, mésentérique ou coeliaque qu'hépatique. (Tableaux IV et V)

Même quand elle n'a pas de manifestation clinique, l'hypertension portale est retrouvée manométriquement dans un bon nombre d'observations (les fistules post-traumatiques en particulier). Ainsi dans les 22 cas où la pression portale a pu être mesurée, elle fut trouvée supérieure à 20 cm d'eau 15 fois, (Cf tableau) et la suppression chirurgicale de la fistule n'abaissera celle ci à sa valeur normale que dans 7 cas.

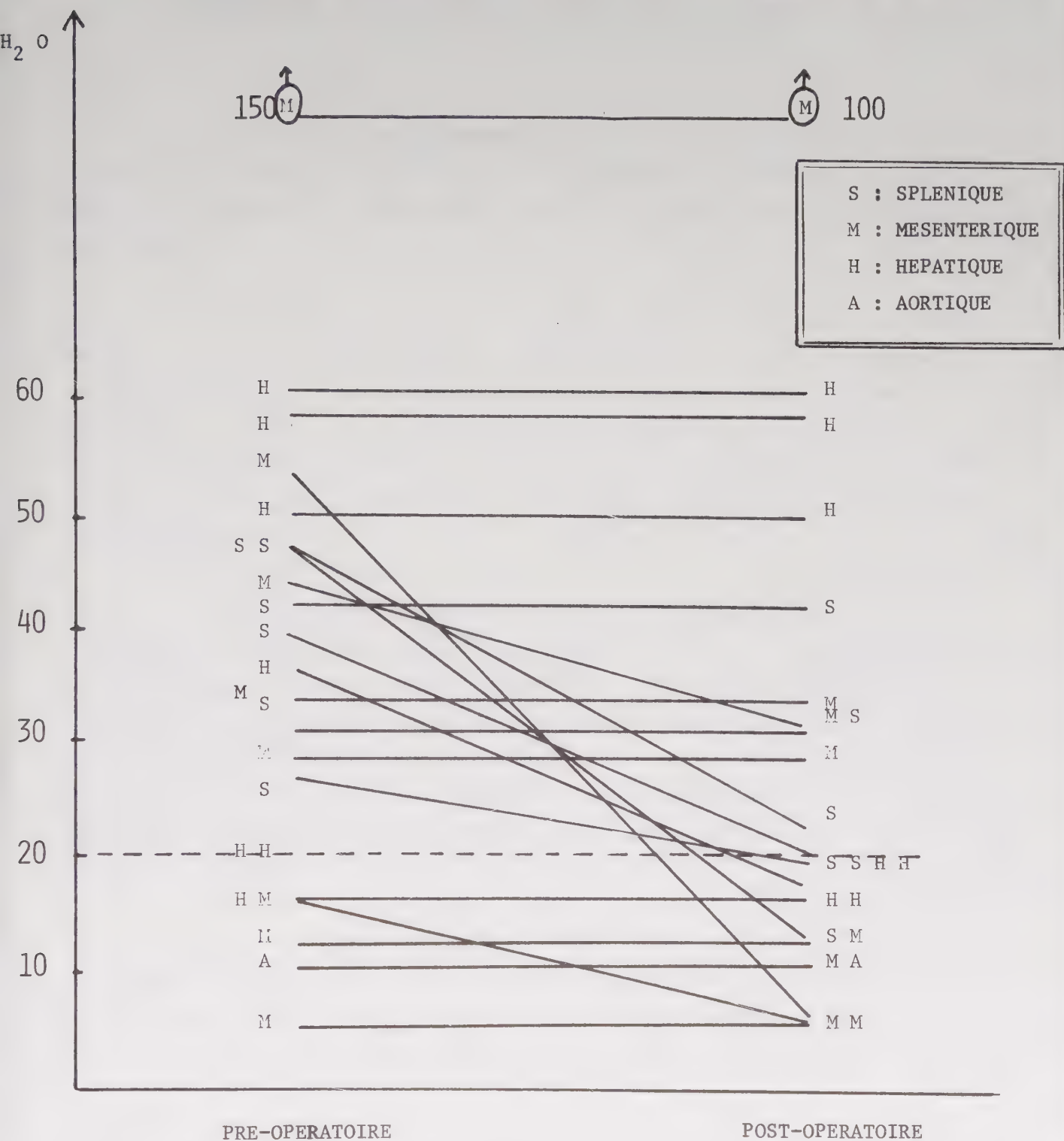
Si l'on élimine les observations où il existait une atteinte hépatique (cirrhose en particulier) pouvant suffire à expliquer l'hypertension portale, dans la majorité des cas il s'agit de sujets jeunes à foie normal sans aucun antécédent hépatique, où même quand elle a été faite, la ponction biopsie du foie ne montre aucune anomalie histologique.

Devant pareille hypertension portale, il importe d'essayer d'en préciser le mécanisme d'autant que celle ci peut nécessiter un geste thérapeutique d'urgence:

- simple hypertension portal *d'apport*, ne nécessitant qu'une fermeture de la fistule ?

- ou hypertension portale par *obstacle* hépatique nécessitant outre la fermeture de la fistule, une dérivation ?

PRESSION PORTALE DANS LES 22 CAS OU ELLE FUT MESUREE



Les valeurs pré et post-opératoires sont montrées.

La ligne en pointillés montre la limite supérieure de la pression normale (20 cm d'H₂ O)

TABEAU III

ESSAIS D' EXPLICATION PHYSIOPATHOLOGIQUE

Une étude particulièrement minutieuse a déjà été consacrée à ce problème, par MAILLARD en 1968 (34) puis complétée par STOPPA en 1973 (49). Depuis, un bon nombre d'observations, dont les nôtres, permet une argumentation plus précise.

- En théorie, le gradient de pression porto-cave , dont la valeur normale est de 2 à 3 mm de mercure, est égal au produit de la résistance vasculaire hépatique par le débit sanguin portal. Pour qu'il y ait une hypertension portale, il faut que le gradient porto-cave augmente de 3 à 4 fois sa valeur, c'est-à-dire que le débit sanguin soit multiplié par 3 ou 4 ce qui est pratiquement impossible, à moins que le débit cardiaque n'augmente considérablement.

- C'est pourquoi, MAILLARD et Col. (67) pensent que l'hypertension portale ne peut relever théoriquement que d'une augmentation de la résistance veineuse. L'expérimentation animale semble confirmer ces conclusions théoriques puisque l'artérialisation expérimentale de la veine porte réalisée par SCHILLING et Col. (190) et Chapuis (166) n'entraîne pas d'hypertension portale nette ou durable, bien que MALLET-GUY (183) ait obtenu dans ces conditions une augmentation de la pression portale sans augmentation du débit hépatique.

- D'autre part, les expériences de TAMIYA et THAL (195) ont montré que, pour élever la pression portale de façon stable et nette, il faut associer à la fistule artério-veineuse une sténose d'aval progressive sur la veine porte, la veine splénique ou les veines sus-hépatiques.

- On peut difficilement reconnaître cette possibilité en clinique humaine sans invoquer parallèlement l'existence d'une fibrose péri-portale ou d'une sclérose portale ou les deux associées. Ce qui est le cas de notre observation N° 1 créant ainsi une limitation de la capacité d'expansion du lit vasculaire veineux.

- En nous référant strictement aux critères exigés par MAILLARD (varices oesophagiennes visibles au transit baryté, circulation collatérale hépatofuge, augmentation de la pression splénique ou portale) l'hypertension portale est certaine ou très probable dans 74 des 157 observations recensées (4 ne présentent pas de critères suffisants (TREDE-DEBRAY-CASSEL-CREECH). Il faut y ajouter nos observations personnelles.

- L'hypertension portale est notée dans 53 % des fistules spléniques (34/65), 53 % des fistules hépato-portales (31/58) et dans 41 % des fistules mésentériques supérieures (13/31).

QUEL EST LE MECANISME DE L'HYPERTENSION PORTALE ASSOCIEE ?

S'agit-il d'un obstacle hépatique ou extra-hépatique, c'est à dire d'une élévation de la résistance veineuse en accord avec la théorie ou au contraire, s'agit-il uniquement d'une augmentation du débit sanguin responsable d'une hypertension portale dite d'apport ou par "hyperafflux".

- Nous avons colligé les résultats de MAILLARD et STOPPA qui totalisent 49 observations puis ajouté les nôtres aux 25 observations publiées depuis (au total 74 observations connues de fistules artério-veineuses portosystémiques avec hypertension portale). Nous avons reporté dans le tableau IV Les résultats de cette étude.

UN OBSTACLE INTRA OU EXTRA HEPATIQUE EST TROUVE DANS 21 CAS seulement, apportant alors une explication satisfaisante à l'élévation de la pression dans le système porte (thrombose veineuse 14 cas, cirrhose 7 cas).

Mais il faut tenir compte de l'éventuel retentissement hépatique de l'artérialisation du sang portal que met en évidence les travaux expérimentaux de MALLETT-GUY (183). (*"lésions électives de la paroi du sinusoiide, de l'endothélium de l'espace de Disse et de la membrane bordante de l'hépatocyte"*). Il est donc permis de penser que dans certains cas, les lésions parenchymateuses induites

157 FISTULES ARTERIO.PORTALES

HYPERTENSION PORTALE

- H T P CERTAINE OU TRES PROBABLE	74	SOIT	47	%
- VARICES	52			
- PRESSION PORTALE ou SPLENIQUE ELEVEE	17			
- CIRCULATION COLLATERALE	8			
- ABSENCE D' H T P	54	SOIT	35	%
- NON PRECISABLE	29	SOIT	18	%

74 FISTULES ARTERIO.PORTALES

HYPERTENSION PORTALE

-LOCALISATION

SPLENIQUE	34	SUR	65	CAS
HEPATIQUE	31	SUR	58	CAS
VAISSEAUX M. SUP.	13	SLR	31	CAS
DIVERS	0	SLR	3	CAS

-ETIOLOGIE

TRAUMATIQUE	24	SUR	78	CAS
CONGENITALE	11	SUR	20	CAS
ANEVRYSME ART. FISSURE	28	SLR	41	CAS
NON PRECISEE	5	SUR	11	CAS
HEPATOMES	6	SLR	7	CAS

plus ou moins tardivement par la fistule artério-veineuse pourraient par stase, surcharge, puis par sclérose hépatique, entraîner une hypertension portale.

Il est cependant difficile, devant de telles lésions histologiques du foie d'affirmer leur origine artérielle. Une observation de DONOVAN (109) parait sur ce point pourtant démonstrative. Nous la résumons :

Homme de 63 ans, pas d'éthylisme, pas d'antécédents hépatiques, hémorragies digestives.

1ere INTERVENTION

Thrombose portale. Pression de 42 cm d'eau, anastomose porto-cave termino-latérale, foie ferme, sans anomalie de surface.

BIOPSIE

Fibrose modérée des espaces portes, prolifération angiomateuse au niveau de quelques espaces portes et épaississement de l'intima veineuse par endroits.

Récidive des hémorragies digestives deux ans plus tard.

2ème INTERVENTION

Découverte d'un volumineux anévrisme artério-veineux splénique (7,5 x 6 cm- traité par excision et splenectomie. Thrombose de la veine splénique. La surface hépatique apparaît finement nodulaire.

BIOPSIE

Nette AUGMENTATION de la fibrose portale.

Dans une deuxième observation de fistule hépatico-portale "pure" avec hypertension portale (15), DONOVAN retrouve les mêmes aspects histologiques sur les biopsies hépatiques (élargissement modéré des espaces portes, riche vascularisation pseudo-angiomateuse de ces espaces et épaississement de l'intima des veinules portes) et les rapproche de ceux observés au niveau du foie dans le syndrome de Banti (où l'on invoque le rôle possible d'un hyperafflux sanguin d'origine splénique secondairement cirrhogène).

- Des lésions histologiques identiques sont notées dans d'autres observations : VARA (156) - STRICKLER (51) - WHEELER (58).

- Dans notre première observation, une telle explication peut être retenue au moins en partie du fait de l'existence d'un bloc sous-hépatique par "fibrose" portale sur foie normal.

UN CERTAIN NOMBRE D'AUTRES OBSERVATIONS SEMBLE EN DESACCORD AVEC LES DONNEES THEORIQUES EXPOSEES PLUS HAUT. Nous en avons dénombrées 31.

- Dans ces cas, le foie est normal (épreuves fonctionnelles, aspect macroscopique lors de l'intervention, histologie, normaux ou peu modifiés) et l'axe veineux splénoportal libre (les images de "fausse thrombose " étant éliminées par l'artériographie.).

- Il est alors tentant de penser qu'une fistule artério-portale est capable d'entraîner, par hyperafflux une hypertension portale. C'est l'avis d'Auteurs tels que LEGER (178), LINDER (128), VOLLMAN (196), JOHNSON (122) entre autres. MAILLARD lui-même, malgré son manque de conviction pour cette interprétation était obligé de constater pour 4 de ses observations que l'hypertension portale ne semblait devoir n'être attribuée qu'à la seule fistule artério-veineuse.

- CLEVELAND (9) mentionne une observation elle aussi démonstrative :

"Fistule traumatique chez un homme de 24 ans à foie sain. Chute de la pression portale de 32 mm à 10 mm de mercure lors du clampage de l'artère hépatique. La suppression de la fistule s'accompagne du retour à la normale de la pression portale témoignant de l'absence de barrage hépatique et du rôle de l'hyperafflux".

- Il semble cependant qu'un apport considérable de sang artériel dans le système porte soit nécessaire pour faire apparaître un tableau d'hypertension portale.

- Les expérimentations sur le chien concordent d'ailleurs :

"En l'absence d'obstruction veineuse d'aval, le shunt artério-portal doit être de gros volume pour entraîner une hypertension portale nette".

- Il est malheureusement impossible, faute de renseignements suffisants dans la majorité des observations, de chiffrer le calibre exact de la communication artério-veineuse, de trouver des précisions sur son aspect et surtout sur son débit. Seuls MAILLARD et STOPPA (150) le mentionnent sur 2 de leurs observations (débitmétrie magnétique peropératoire). Des méthodes par sonde endo-vasculaire ombilicale (HANSS et Col. (173)) pourraient apporter des renseignements utiles.

- On ne peut donc pas actuellement fournir d'explication uniciste régulièrement satisfaisante à l'hypertension portale des fistules artério-veineuses portales (ou splanchniques).

- A priori, la pression portale devrait tendre à égaler la tension artérielle, par un simple phénomène de transmission passive des pressions dans un système de fluides en communication. Mais il faut tenir compte d'une part de la grande élasticité du lit portal et de son adaptation rapide aux modifications du régime circulatoire splanchnique (CHAPUIS (166)), d'autre part de la capacité vasculaire du foie, qui par mise en jeu de sa réserve sinusoïdale peut "absorber" et étaler l'augmentation du débit née de la fistule.

- On peut ainsi concevoir avec (STOPPA (150)) qu'une fistule artério-veineuse distale, de faible calibre et d'apparition récente ne s'accompagne pas de modification significative de la pression veineuse. Au contraire, une fistule de fort calibre reliant de gros troncs vasculaires et dont le débit est important, doit pouvoir entraîner une hypertension portale plus marquée. L'hypertension portale brutale des ruptures d'anévrysme artériel dans la veine satellite peut s'expliquer par le dépassement des possibilités d'adaptation du lit veineux splanchnique par la brusque surcharge.

- Dans les malformations vasculaires, le lit portal soumis à un apport artériel continu perdrait à la longue ses facultés d'adaptation et sa souplesse. L'augmentation du débit fistuleux au cours du vieillissement lésionnel pourrait aussi expliquer le dépassement des possibilités de régulation à partir d'un certain débit.

- Il est d'autre part, difficile d'expliquer qu'une hypertension portale, à l'origine segmentaire (localisée soit au territoire splénique , soit au territoire mésentérique) parvienne secondairement à entraîner une hypertension généralisée à TOUT le système porte. Les travaux de LEGER (178) et PIETRI (186) sur ce sujet n'apportent guère de réponse.

- Enfin, il faut remarquer que l'acte opératoire apporte parfois des renseignements qui plaident en faveur d'une étroite relation causale entre fistule et hypertension portale : affaïssement de la circulation veineuse collatérale et diminution de la pression dans le territoire portal après clampage de l'artère "nourricière", disparition des hémorragies digestives dans bon nombre de cas.

Et nous terminerons ce chapitre consacré à une tentative d'explication physiopathologique par une note optimiste que nous devons à VOLLMAR (196)

"L'hypertension portale secondaire à une fistule vasculaire est jusqu'à présent , la seule forme d'hypertension portale qui peut bénéficier d'une "THERAPEUTIQUE ETIOLOGIQUE efficace ".

Nous devons toutefois modérer cet optimisme si l'on se reporte à notre observation N° 1 et au tableau III où dans 8 cas sur 15 opérés, la pression portale resta inchangée , soit plus de la moitié des cas.

CHAPITRE VII

ASPECTS CLINIQUES ET THERAPEUTIQUES

A - SYMPTOMATOLOGIE

La symptomatologie des fistules artério-veineuses porto-systémiques est surtout dominée par les signes abdominaux, mais varie selon la cause, le siège, les dimensions, le débit et la durée d'évolution de la lésion.

Nous les résumons dans le tableau VI. (page 103)

1 - LA DOULEUR ABDOMINALE

Elle est présente dans 54 cas, soit environ 30 % des observations. Elle est le plus souvent banale dans les localisations spléniques ou hépatico-portales :

- . douleurs épigastriques sous-costales gauches atypiques, sourdes, apparaissant parfois à l'effort, pouvant évoluer depuis plusieurs années, pour les fistules spléniques.

- . douleurs de l'hypocondre droit sans caractère particulier, volontiers modérées, mais parfois violentes et ayant fait évoquer à tort, le diagnostic de cholecystite aiguë, chez la malade de SHUMACKER par exemple (48), pour les fistules hépatico-portales.

- . elle est plus typique dans les localisations mésentériques supérieures, où on la note 17 fois, soit dans près de 50 % des cas . Elle est décrite comme étant une douleur abdominale para-ombilicale, immédiatement post-prandiale, à type de crampe, caractéristique de l'ANGOR abdominal. Elle peut s'accompagner quelquefois de diarrhée ou d'un amaigrissement important en quelques semaines, comme dans l'observation de WARTER (97), où le malade perd 15 kgs en 2 mois.

Pour expliquer la physiopathologie de cet "ANGOR abdominal " par " ischémie intestinale fonctionnelle", VARNER (96) a pu montrer grâce à l'artériographie sélective, une injection défectueuse des artéριοles distales au cours des fistules artério-veineuses mésentériques supérieures à gros débit.

- STOPPA (150) rapporte un syndrome d'insuffisance artérielle mésentérique avec ANGOR abdominal, diarrhée et amaigrissement dans un cas de fistule hépatico-portale intra-parenchymateuse, ce qui est à priori difficilement concevable. L'artériographie coeco-mésentérique a pu en apporter l'explication hémodynamique ;

Une partie du sang destiné à l'artère mésentérique supérieure est captée par les arcades duodéno-pancréatiques, et l'artère gastroduodénale, et détournée à contre courant vers la malformation artério-veineuse hépatique, dont l'important débit réalise au point de basse pression qui explique cet hémodétournement.

- Une observation presque semblable, mais chez un nourrisson a été rapportée par GRYBOSKI (24).

On explique donc ces douleurs abdominales à type d'ANGOR intestinal par un syndrome de vol vasculaire au niveau de l'artère mésentérique supérieure

("BOWEL ischemia by stealing of blood by portal system")

de VARNER (97).

2 - LES HEMORRAGIES DIGESTIVES

Elles sont présentes dans 43 % des cas (67 cas). Elles apparaissent surtout pour les fistules spléniques (33 cas sur 65 observations) et les fistules hépatiques (27 cas sur 58 observations). Elles sont beaucoup plus rares dans les autres localisations.

Elles peuvent être souvent gravissimes, récidivantes, mettant rapidement en danger la vie du sujet (comme dans notre observation N° 2)

Elles résultent presque toujours de la rupture de varices oesophagiennes : Ainsi la première observation de fistule artério-portale (SACHS (47)) fait état du décès d'un enfant par rupture de varices oesophagiennes secondaires à l'hypertension portale ainsi créée.

- De rares observations font état de *phénomènes congestifs* intenses au niveau de la muqueuse digestive (BROWNING (6)) et STONE (148) ou même d'*ulcérations* (RABHAN (86)), STRICKLER (51), et VAN WAY (56))

- Dans 3 cas de fistules hépatico-portales traumatiques, une *hémobilie* est notée (CLEVELAND (9), COHEN (11), MARKGRAF (35)).

- Dans la très grande majorité des cas, l'hémorragie digestive semble devoir être attribuée à une hypertension portale. (57 cas sur 65). Signalons que dans 2 cas, l'accident révélateur a été un hémopéritoine dû à un infarctus hépatique.

3 - LA SPLÉNOMÉGALIE

Elle est présente dans la moitié des cas, et particulièrement fréquente au cours des fistules spléniques (48 cas sur 65), mais aussi, ce qui est plus inattendu, dans 50 % des fistules hépatico-portales de notre série.

- Elle est plus ou moins volumineuse, parfois douloureuse (MENDOCA (129) et SCHOLZ (143)).

- Dans quelques cas, elle est responsable d'un syndrome hématologique d'hypersplénisme (CLARK (105), FAGARASANU (112) , GRANDMOTTET (117) , MURRAY (131)).

4 - L'ASCITE

Elle est relevée dans 24 cas et intéresse surtout les fistules spléniques, puis les fistules hépatiques et mésentériques supérieures.

- souvent modérée , elle peut être très importante comme dans les observations de CASSEL (103), de STOPPA (149) ou notre 1ère observation.

- Outre, le rôle de l'hypertension portale, certains auteurs incriminent le facteur hypoprotidémie dans la génèse de cette ascite (RYAN (46)).

5 - SOUFFLE ET THRILL ABDOMINAUX

- La découverte d'un *thrill* ou d'un *souffle* continu à renforcement systolique est un des principaux renseignements de l'examen clinique, apporté par la palpation et l'auscultation abdominales.

- On conçoit l'intérêt diagnostic d'un tel signe, dans un contexte clinique d'hypertension portale, surtout si on a la notion d'une intervention ou d'un traumatisme antérieurs.

- Le souffle est retrouvé dans près de 50 % des observations de fistules spléniques et hépato-portales et dans plus de 60 % des fistules mésentériques supérieures.

- Pour les très grosses communications artério-veineuses l'inspection et la palpation peuvent révéler une tuméfaction pulsatile battante, siégeant au niveau de l'épigastre ou de la région sous costale droite ou gauche et donnant un thrill à la palpation. Ces descriptions sont très rares. SHUMACKER (48) le signale à propos d'une fistule intra-hépatique de très gros débit (6 mm) et nous-mêmes l'avons constaté dans notre observation N° 2, sur une fistule intra-hépatique double de gros calibre.

- Dans la plupart des cas, le souffle ou le thrill, est perçu avant l'intervention (51 sur 76), dans seulement 6 observations, c'est le malade lui - même qui découvre le souffle ou le thrill abdominal.

- Il convient de noter enfin, l'extrême fréquence des souffles de l'hypocondre droit, réalisés par les fistules des tumeurs hépatiques primitives.

157 FISTULES ARTERIO-PORTALES

SYMPTOMES DIGESTIFS

	TOTAL SUR 157 F.A.V.	F.A.V. SPLÉNIQUES	F.A.V. HÉPATICO- PORTALES	F.A.V. MÉSENTERIQUES SUPÉRIEURES	F.A.V. PORTO SYSTEMIQUES DIVERSES
BOULEURS ABDOMINALES	54	20	12	22	0
MORRAGIES DIGESTIVES	65	33	27	5	0
.ATTRIBUEES A L'H T P.	57				
.ULCERE GASTRO-DUODENAL.	3				
.HYPERHEMIE MUQUEUSE	2				
.HEMOBILIE	3				
OMOPERITOINE	2	0	1	1	0
PLÉNOMÉGALIE	78	48	30	0	0
OCITE	24	14	6	4	0
OUFFLE + THRILL ABDOMINAUX	76	30	24	19	3
. PERCUS PAR LE MALADE	6				
. PERCUS AVANT L'INTERVENTION	51				
. PERCUS EN COURS D'INTER- VENTION	19				
NON PERCUS	43				
NON PRECISES	38				

6 - LES SYMPTÔMES CARDIAQUES

La symptomatologie est rarement cardio-vasculaire, par opposition aux communications artério-veineuses périphériques.

En éliminant les cas où une autre cause peut être responsable de la défaillance cardiaque, on ne retient que très peu d'observations où la fistule artério-portale est directement responsable de manifestations cardiaques, malgré le diamètre parfois très important de celle-ci. MURRAY (131) a certes publié un cas compliqué d'accidents cardiaques, mais il présentait une agénésie du tronc porte et le sang veineux splénique rejoignait le coeur par le système azygos.

Seuls BLACKWELL (60) et MAILLARD (67) décrivent chacun un cas d'ANGOR d'effort, directement imputable à l'existence d'une fistule artério-portale. Il faut bien distinguer ces crises angineuses des rares cas d'insuffisance cardiaque, relevés lorsque la fistule artério-portale est associée à une autre communication artério-veineuse traumatique, (GRANT (23)) ou congénitale (LE THAN VINH (30), et GRAHAM (22)), ou une anémie chronique (DUBOURG (16)).

La majorité des auteurs s'accordent à penser que le foie interposé entre le système porte et le coeur, joue le rôle de "tampon", opposant un barrage à l'hypertension portale qui ainsi n'arrive pas à la veine cave inférieure.

Une étude d'HARLAN (119) semble montrer l'existence d'une progression dans l'apparition des symptômes en fonction de la durée du développement de la fistule artério-portale : Pour les fistules datant de moins d'un an, le symptôme dominant serait la douleur.

A la fin de la première année, la fistule serait asymptomatique pendant une durée de deux à trois ans, ce temps étant nécessaire au développement de circuits collatéraux.

Au delà de quatre ans, les hémorragies digestives, par rupture de varices oesophagiennes, seraient le symptôme dominant et le plus souvent rencontré avec la splénomégalie. Enfin, l'ascite serait d'apparition la plus tardive.

B - LES EXAMENS BIOLOGIQUES

Dans un certain nombre d'observations, une atteinte du foie préexiste, et les explorations biologiques font parfois état des perturbations des fonctions hépatiques (tendance à la cholostase, hypoalbuminémie).

Lorsque le foie est sain, la preuve formelle n'étant souvent obtenue qu'à l'intervention sur l'étude des prélèvements biopsiques et en l'absence de bloc spléno-portal, certains auteurs dont WARTER (197) tiennent pour caractéristique de la fistule artério-portale l'augmentation de la B S P. Celui ci rapporte un certain nombre de cas de fistules artério-portales avec clearance de la B S P augmentée, "correspondant à la réponse d'un foie resté normal, aux conditions hémodynamiques nouvelles". Ce fait a pu être reproduit chez l'animal.

Trois autres observations font également mention de ce fait : GRANT (23), SUMMER (92) et TAYLOR (94). L'intérêt diagnostique de cette épreuve simple, se double d'un élément pronostique tout aussi important : quand la clearance de la B S P n'est pas majorée ou qu'elle est diminuée, on peut conclure avec certitude que la fistule artério-portale s'accompagne de lésions portales ou hépatiques dont par suite de son évolution, elle peut être directement responsable " (WARTER).

Ainsi dans l'idéal, quelques arguments seulement permettent d'approcher cliniquement le diagnostic de la fistule artério-portale, (essentiellement hépatico-portale) :

- la découverte d'un souffle continu à renforcement systolique
- chez un sujet présentant une hypertension portale sans cirrhose sans insuffisance hépatique, avec B S P augmentée.

L'artériographie confirmera le diagnostic . Nous en avons vu l'importance. Mais il conviendra de ne pas négliger le cliché de l'abdomen sans préparation, qui pourra montrer l'image annulaire calcifiée d'un anévrysme splénique ou le transit oesogastroduodénal qui visualisera des varices oesophagiennes ou un refoulement partiel par la masse anévrysmale.

C - LE TRAITEMENT CHIRURGICAL

Dans la presque totalité des observations l'indication opératoire s'est justifiée du fait de l'existence d'hémorragies digestives.

1 - LES TECHNIQUES

Le traitement consiste dans son principe à supprimer la communication anormale entre l'artère et la veine et à rétablir la continuité vasculaire. Différentes techniques peuvent être utilisées. Nous ne ferons que les citer :

a) méthodes interrompant le flux vasculaire

- . ligatures multiples de l'artère et la veine.
- . extirpation de la fistule après pluriligatures
- . endoanévrysmorrhaphie oblitérante (fermeture des orifices au niveau de la fistule par voie endo-vasculaire).

b) méthodes réparatrices

- . ligature d'un canal disséquable.
- . suture latérale après réparation des vaisseaux avec angioplastie d'élargissement sur l'artère ou la veine.
- . suture endo-veineuse de la fistule préservant le flux artériel mais sacrifiant la veine.
- . excision de la fistule avec rétablissement de la continuité artérielle et veineuse par suture directe ou par greffe veineuse ou prothétique.
- . suture endo-artérielle de la fistule avec exclusion ou résection du segment artériel et pontage à distance pour greffe veineuse ou prothétique.

c) récentement des tentatives d'embolisation

de fistules artério-portales ont été réalisées (ROCHET (45)) en particulier, par cathétérisme de l'artère hépatique pour des fistules hépato-portales. Nous n'avons pas encore suffisamment de recul pour pouvoir appréhender les résultats de cette méthode. Cependant, lorsque l'intervention chirurgicale n'est pas réalisable pour des raisons liées soit au siège et à l'aspect anatomique de la malformation, soit à l'état du malade, l'embolisation apparaît capable de supprimer ou restreindre l'importance du shunt et d'améliorer la vascularisation du parenchyme voisin. En tarissant le saignement, elle devrait permettre la réalisation d'une intervention plus complète et éviter ainsi, lorsque les artères afférentes sont au contact de la malformation, plusieurs interventions de gravité non négligeable, du fait de la répétition des hémorragies (Cf, notre observation N° 1).

Deux sortes d'embolisation peuvent être réalisées selon les indications :

- l'embolisation d'hémostase, de " facilitation chirurgicale".
- l'embolisation thérapeutique définitive.

Pour cette dernière, on utilisera un matériel non résorbable (billes en porcelaine, métalliques ou en teflon). Pour réaliser une embolisation d'hémostase on utilisera le spongel ou de la thrombine gélatine par exemple, de solubilisation plus ou moins rapide selon l'importance du geste chirurgical.

2 - LES INDICATIONS ET LES RÉSULTATS SELON LE SIEGE DE LA FISTULE

a) les fistules artério-veineuses spléniques

Elles sont traitées par splenectomie et excision de l'anévrisme ou excision simple (fistule artério-veineuse post-splenectomie), éventuellement associées à une pancréatectomie caudale, et beaucoup plus rarement par ligature ou section -suture.

SUR 55 MALADES OPERES, ON NOTE :

- 41 SPLENECTOMIES SIMPLES (6 décès dans les suites opératoires)
- 3 SPLENECTOMIES ASSOCIEES A UNE PANCREATECTOMIE CAUDAL (0 décès)
- 3 SPLENECTOMIES ASSOCIEES A UNE ANASTOMOSE SPLENO-RENALE (1 décès)
- 2 SPLENECTOMIES ASSOCIEES A UNE LIGATURE DE VARICES OESOPHAGIENNES (0 décès)
- 6 LIGATURES OU SECTION-SUTURES (0 décès)
- 5 malades n'eurent pas de traitement (2 décès)
- dans 5 cas, le traitement n'est pas précisé.

b) les fistules artério-veineuses mésentériques

Lorsqu'elles sont hautes ou tronculaires, elles nécessitent un geste conservateur, respectant la vascularisation intestinale.

Lorsqu'elles sont distale, la richesse des anastomoses peut autoriser l'excision de la fistule.

SUR 27 MALADES OPERES, ON NOTE :

- 10 SEPARATIONS SUTURES (0 décès)
- 7 RESECTIONS SANS RESECTION INTESTINALE (0 décès)
- 7 RESECTIONS AVEC RESECTION INTESTINALE (1 décès)
- 3 LIGATURES ARTERIELLES (0 décès)
- 1 malade n'eut pas de traitement et décéda (RABHAN (86))
- dans 3 cas le traitement n'est pas précisé.

c) les fistules hépatico-portales

Les problèmes thérapeutiques sont différents selon que leur siège est pédiculaire ou parenchymateux.

- Pour les fistules du pédicule ou du hile, l'idéal est de réaliser une séparation suture respectant l'artère hépatique et veine porte.

- Pour les fistules intraparenchymateuses, le plus souvent une hepatectomie est nécessaire. Il est rarement possible de réaliser une séparation-suture. L'embolisation est peut être une solution, encore peu utilisée.

SUR 37 MALADES OPERES, ON NOTE :

1) FISTULES PEDICULAIRES OU HILAIRES

- 11 SEPARATIONS -SUTURES (2 décès)
- 5 RESECTIONS DE LA FISTULE (2 décès)
- 2 INTERVENTIONS PALLIATIVES (1 décès)

2) FISTULES INTRA-PARENCHYMEUSES

- 6 HEPATECTOMIES (1 décès)
- 3 SEPARATIONS-SUTURES (0 décès)
- 5 LIGATURES ARTERIELLES (3 décès)
- 1 EMBOLISATION AU SPONGEL (1 décès)

- 21 malades n'eurent pas de traitement, du fait d'un décès prématuré (10) ou en raison d'une fistule bien supportée ou guérie spontanément (après ponction-biopsie du foie surtout)

Dans l'ensemble, le traitement chirurgical des fistules artério-portales améliore nettement le pronostic de l'évolution spontanée : dans notre série, la mortalité est de 15 % des cas opérés, contre 48 % des cas non opérés.

CONCLUSIONS

Les observations de fistules artério-portales sont beaucoup moins rares de nos jours en raison d'une part de l'augmentation du nombre des fistules post-traumatiques , et d'autre part de l'utilisation diagnostique courante de l'artériographie sélective viscérale.

A partir de trois observations de malades présentant une fistule artério-veineuse, que nous avons eu l'occasion d'étudier personnellement sous l'angle radiologique, nous avons repris les 157 observations publiées jusqu'à ce jour dans la littérature mondiale, pour en dégager les aspects étio-pathogéniques, radioanatomiques et symptomatiques.

C'est ainsi que nous avons pu dégager 4 grands groupes étiologiques, (par ordre de fréquence) :

- *traumatiques* (contusion, plaie par balle, iatrogène, ponctions +++)
- *fistulisation d'un anévrisme artériel.*
- *communications artério-veineuses congénitales.*
- *fistules sur hépatomes malins.*

Si nous avons insisté sur l'étude des fistules artério-portales consécutives à un geste diagnostique (ponction-biopsie du foie essentiellement), c'est qu'il nous apparaît que celles-ci sont moins rares qu'on ne le présume. Nous en sommes d'autant plus convaincus que la grande fréquence des fistules artério-veineuses consécutives aux ponctions-biopsies de rein est, elle, bien connue.

Nous avons essayé de répondre en partie aux questions soulevées par l'hypertension portale associée, présente dans près de 50 % des cas. Ce problème physiopathologique complexe n'est malheureusement pas totalement éclairée : hypertension d'apport ou par obstacle dû à l'artérialisation du tronc porte qui remanierait les structures intra-hépatiques ?. Nous avons vu combien est difficile l'analyse de ces phénomènes hémodynamiques ou anatomopathologiques, ce d'autant que, bien souvent, existent des facteurs favorisant l'hypertension portale, (cirrhose préexistante ou thrombus porte), gênant l'interprétation des mécanismes physiopathologiques. Mais en toute hypothèse, il nous faut constater qu'une fistule artério-portale doit effectivement être considérée comme cause inhabituelle possible d'hypertension portale chez des malades souvent jeunes, non éthyliques, à foie sain, et demander alors une artériographie sélective, et ce, d'autant plus qu'il existera une douleur ou un souffle abdominal associé.

L'indication opératoire semble impérative en raison du risque hémorragique digestif. Dans l'ensemble, et si l'on exclut les tumeurs malignes hépatiques, le traitement chirurgical semble améliorer le pronostic même si celui-ci est souvent délicat, en particulier dans les fistules à gros débit.

De nouvelles techniques permettent de mieux maîtriser cette chirurgie, en particulier, l'embolisation thérapeutique par cathétérisme artériel, permettant, en tarissant le saignement, la réalisation d'une intervention plus complète.

LE PRESIDENT DE LA THESE
PROFESSEUR F. TOLOT.

Vu et permis d'imprimer
Lyon, le

J, LE DIRECTEUR DE
U.E.R. GRANGE BLANCHE

B. SALLE

LE PRESIDENT DE L'UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD
PRESIDENT DU COMITE DE COORDINATION DES
ETUDES MEDICALES

D. GERMAIN

BIBLIOGRAPHIE

I - FISTULES ARTERIO-VEINEUSES HEPATICO-PORTALES

- 1 - ALMEN T. et NYLANDER G.

Intrahepatische Arteriovenöse Fistel rech Leberbiopsie.
Fortschr. Röntgenstr., 1969, III, (292-293) (Bibliogr.)

- 2 - BAILLET J., ROZAN R., GENTIT F. et Coll.

Fistule artério-portale après biopsie du foie.
Arch. Franç. mal. app. dig., 1969, 58, 292

- 3 - BAILLET J. ROZAN R., CAPRON J.P. et Coll.

Fistule artério-veineuse intrahépatique après ponction-biopsie du foie. Lille médical, 1969, 14, (610-617)

- 4 - BERNER C.F., COXE F., BUXTON R.W.

Unusual arteriovenous fistulae involving hepatic artery, portal vein and internal iliac vessels.
Amer.Surg., 1967, 33, (276-282)

- 5 - BERT J.M. et Coll.

Fistule artérioveineuse hepatico-portale. Complication de la ponction-biopsie hépatique guérie par abord direct.
Nouv. presse med. 1972, I, (3187-3190) (Bibliogr.)

- 6 - BROWNING L.D. Jr. , CLAUSSROY H.

Aneuvrysm of the hepatic artery. Report of two cases.
Ann. Surg. 1959, 150, (320-326)

- 7 - CANCE P.

Le foie dans la maladie de Rendu-Osler
Thèse - Lyon 1975

- 8 - CHAMPAULT G., BENTATA M., PATEC J.C. et GOLDLUST D.

Une complication rare de la ponction-biopsie du foie : fistule hépatico-portale droite.
Nouv. presse med. 1976, 5, (2718-2719)

- 9 - CLEVELAND R.J., JACKSON B.M., NEWMAN P.H. et NELSON R.J.

Fistule traumatique intra-hépatique entre artère hépatique et veine porte avec hémobilie associée.

Ann. Surg. 1970, 171, (451-454) (Bibliogr.)

- 10 - CHVOJKA J.

Arterioportal shunt as complication of a liver tumor

Fortschr. geh. Roentgenstr. 1972, 116, (427)

- 11 - COHEN A., DEBAKEY M.C.

Successful repair of traumatic arteriovenous fistulas between hepatic artery and portal vein and right renal artery and inferior vena cava.

Surgery. 1960, 48, (548-553) 7 Fig. (Bibliogr.)

- 12 - CREECH O., GANTI J., WREN H.

Traumatic arteriovenous fistula at unusual sites.

Ann. surg. 1965, 161, (908-920)

- 13 - DAVID C., MAILLET M., MORAND Ph. et Coll.

Aspect ultrastructural de l'hépatocyte au cours d'une hypertension portale par anévrysme artérioveineux chez une femme de 82 ans.

Immex, 1973, 10, (185-188)

- 14 - DEBRAY C et Coll.

Fistule artérioveineuse hépaticoportale consécutive à une ponction-biopsie du foie. Découverte artériographique.

Presse med. 1968, 76, (737-740) (Bibliogr.)

- 15 - DONOVAN A.J., REYNOLDS T.B., MIKKESEN W.P. et PETERS R.C.

Fistules artérioveineuses porto-systématiques. Etudes pathologiques et hémodynamiques chez 2 malades.

Surgery, 1969, 66, (474-482) 5 Fig. , (Bibliogr.)

- 16 - DUBOURG G., BROUSTET P., BRICAUD H., et FONTAN F.

Anévrysmes artérioveineux hépatico-portal.

Mem. Acad. Chir. 15-22 oct. 1958, 84, (770-775)

- 17 - FARREL R.

Arteriovenous shunting in a regenerating liver simulating hepatoma
Radiology, 1972, 102, (279-283)

- 18 - FOLEY W.J., TURCOTTE J.G., HOSKINS P.A. et Coll.

Fistules artérioveineuses intrahépatiques entre l'artère hépatique
et la veine porte.
Ann. Surg. 1971, 174, (849-855) 8 Fig. (Bibliogr.)

- 19 - FONTAINE J.C., GROSSE A., TONGIO J. et Coll.

À propos d'un cas de fistule artérioveineuse hépatico-portale
Chirurgie, 1970, 96, (235-240) (Bibliogr.)

- 20 - FOSTER J.H., SANDBLOM P.

Portal hypertension secondary to an hepatoportal arteriovenous
fistula
Ann. Surg. 1961, 154, (300-304) (Bibliogr.)

- 21 - FULTON R.C., WOLFEL D.A.

Fistule artérioveineuse entre l'artère hépatique et la veine porte.
Arch. Surg., 1970, 100, (307-309) (Bibliogr.)

- 22 - GRAHAM W.P., EISEMAN B., PRYOR R.

Hepatic artery aneurysm with portal vein fistula in a patient
with familial hereditary telangiectasia
Ann. Surg. 1964, 159, (362)

- 23 - GRANT R.N., GLIEDMAN M.C., DETERLING R.A. Jr.

Coexisting traumatic arteriovenous fistulae between the aorta and
vena cave, and the hepatic artery and portal vein complicated by a
GOLDBLATTE KIDNEY.
Ann. Surg. 1958, 148, (286)

- 24 - GRYBOSKI J.D., CLEMETT A.

Congenital hepatic artery aneurysm with superior mesenteric artery
insufficiency. A steal syndrome.
Pediatrics, 1967, 39, (3)

25 ^x - HEGLER H.

Contribution à la pathologie des vaisseaux hépatiques avec des constatations cliniques instructives-Malformations de la veine porte et anévrysme intra-hépatique artérioveineux (trad.)
Z. Kreisl Forsch, 1944, 36, (67-80) 1 Fig.

26 - HIVET M. , ELBAZC

Angiome monstrueux du foie traité sans succès par ligature de l'artère hépatique.
Sem. Hôp. Paris, 1973, 49, (2681).

27 - ITZCHAK Y., ADAR R., BOGOKOWSKI H.

Intrahepatic arterial-portal communication : angiographic study.
Amor J. Roentgenol. 1974, 121, (384-387) 6 Fig. (Bibliogr.)

28 - KANDA L.T., MISPORETA P.A. et Coll.

Hepatic artery portal vein fistula with hepatic cirrhosis hepatoma and bleeding oesophageal varices.
Med. Ann D.C., 1974, 43, (543-548)

29 - KAUDE J., DUDGEON D.L. and TALBERT J.G

The role of selective angiography in the diagnosis and treatment of hepatoportal arteriovenous fistula
Radiology, 1969, 92, (1271-1272)

30 - LE THAN VINH R., OBALDIA A.G. et Coll.

Hemangiome multinodulaire du foie exprimé cliniquement par un syndrome d'insuffisance cardiaque progressive et mortelle. Démonstration de la fistule artério-veineuse intra-hépatique.
Arch. Franç. Pediat., 1959, 16, (808-813)

31 - LITTLE J.M. , SHELDON D.M. and Coll.

Traumatic aorto-portal vein fistula repair using intrapéritoneal hypothermia.
Ann. Surg. 1968, 34, (350)

32 * LURIA M.

Hepatoportal arteriovenous fistula
Dapim Refuiim, 1963, 22, (140) (in index medicus)

33 - MADDING G.F., SMITH W.L. and HERSHBERGER L.R.

Hepatoportal arteriovenous fistula
J.A.M.A., 1954, 156, (593-597) 5 Fig.

34 - MAILLARD J.N., BENHAMOU J.P. , RUEFF B.

.Les fistules artério-portales : aspects cliniques et physiopathologiques à propos d'un cas.
Arch. Franç. Mal. app. Digestif, 1968, 57, (1017-1032)

35 - MARKGRAF W.H.

Traumatic hemobilia associated with a hepatoportal biliary fistula
Arch. Surg., 1960, 81, (860)

36 - MARTIN L.W., BENZING G. and KAPLAN S.

Congenital intrahepatic arteriovenous fistula. Report of a successfully treated cas.
Ann. Surg. 1965, 161, (209-212) (Bibliogr.)

37 * MINCEV M. , BALDZIJSKI A.

Fistule artérioveineuse intrahépatique dans la cirrhose avec cancer (trad).
Folia Med. (Plovaiv) 1971, 13, (60-63) (Bibliogr.)

38 - OBERLING F., KIENY R., MAYER S. , WAITZ R.

Fistule artérioveineuse intrahépatique. Complication probable d'une fistule intrahépatique.
J. Med. Strasbourg, 1971, 2, (391-393)

39 - OKUDA K., MORIYANA M. et Coll.

Roent-genologic demonstration of spontaneous reversal of portal blood flow in cirrhosis and primary carcinoma of the liver.
Am. J. Roentgenol. 1973, 119, (419-428)

- 40 - PARIS J.C. et Coll.

Fistule artério-porte intra-hépatique secondaire à une thrombose porte au cours d'une cirrhose.
J. Radiol. Electrol. 1976, 57, (227-232) (Bibliogr.)

- 41 - PREGER L.

Hepatic arteriovenous fistula after percutaneous liver biopsy
Am. J. Roentgen. , 1966, 101, (619-620)

- 42 - QUINTON A., TAVERNIER J., DIARD F., DUBARRY J.J.

* Fistule artérioveineuse hépatico-portale intrahépatique : accident probable de ponction-biopsie du foie.
Bordeaux Med., 1969, 2, (1687)

- 43 - RANNIGER L. und ODMAN P.

Angiographischer Nachweis multipler Arteriovenöser Anastomosen in der Leber bei einem Patienten mit Familiärer Telangiectasie.
Fortschr. Geb. Roëntgenstr., 1963, 98, (768-771)

- 44 - RAZI B., et Coll.

Etat circulatoire hyperdynamique dû à une fistule intra-hépatique dans la maladie d'Osler-Weber-Rendu.
Am;J. Med. 1971, 50, (809-815) 7Fig (Bibliogr.)

- 45 - ROCHE J.Y. BONNIN A., d'IZARNJ. et Coll.

Tentative d'embolisation de fistules hépaticoportales avec hypertension portale.
Nouv. Press. Med. 1976, 5, (2869-2872) (Bibliogr.)

- 46 - RYAN K.G., LORBER S.H.

Traumatic fistula between hepatic artery and portal vein.
Report of a case.
New Engl. J. Med. 1968, 279, (1215-1216)(Bibliogr.)

- 47 ^x SACHS R.

Zur Casuistik der Gefässerkrankungen.
Dtsch Med. Wschr. 1892, 18, (443)

- 48 - SHUMAKER H.B., WALDHAVSER J.A.

Intrahepatic arteriovenous fistula of hepatic artery and portal vein
Surg. Gyn. Obst. 1961, 112, (497-501) (Bibliogr.)

- 49 - STOPPA R. et Coll.

Les fistules artérioveineuses porto-systématiques
A propos de 2 observations personnelles.
Ann. Chir. 1973, 27, (227-240) (Bibliogr.)

- 50 - STOPPA R. et Coll.

Anévrysme artérioveineux hépatico-portal intraparenchymateux
avec hypertension portale et ischémie mésentérique traité par
hépatectomie.
J. Chir. (Paris) 1971, 102, (433-448) 7 Fig. (Bibliogr.)

- 51 - STRICKLER J.H., LUFKIN N., RICE C.O.

Hepatic portal arteriovenous fistula
Surgery 1952, 31, (583-589) 1Fig. (Bibliogr.)

- 52 - TAVERNIER J. FAGOLA M. et Coll.

Fistules artério-portales intra-hépatiques.
J. Radiol. Electrol. 1972, 53, (783-786) 7 Fig. (Bibliogr.)

- 53 - TRINEZ G., LORRIAUX A., ROZAN R. et Coll.

Etude angiographique d'une fistule hépaticoportale secondaire à
une ponction-biopsie du foie.
J. Radiol. Electrol. 1969, 50, (817-820) 5 Fig. (Bibliogr.)

- 54 - TRINEZ G., ROZAN R. et Coll.

Fistule hépatico-portale spontanée avec syndrome d'ischémie
mésentérique.
Ann. Radiolog. 1973, 16, (349-359)

- 55 * VAHALA Z., VYBORNE et KABATOVA A.

Prispevek otazce intrahepatickyh anevryzmat
Rozhe Chir. 1959, 38, (840) (Résumé anglais)

- 56 - VAN WAY C.W. CRANE M.J.

Arteriovenous fistula in the portal circulation
Surgery, 1971, 70, (876-890) (Bibliogr.)

- 57 - WALLACE S., MEDELLIN H., NELSON R.S.

Angiographic changes due to needle biopsy of the liver.
Radiology, 1972, 105, (13-18)

- 58 - WHEELER H.B., WARREN R.

Duodenal varices due to portal hypertension from arteriovenous
aneuvrysm.
Ann. Surg. 1957, 146, (229)

II - FISTULES ARTÉRIO-VEINEUSES CORONAIRES STOMACHIQUES, GASTRO-EPIPLOÏQUES, GASTRO-DUODÉNALES.

- 59 - BEDUHN D., VOLLMAR J.

Arterio-portal fistula after partial gastrectomy
Radiology, 1970, 10, (304)

- 60 - BLACKWELL T.L., WHELAN T.J.

Arteriovenous fistula as a complication of gastrectomy
Amer. J. Surg, 1965, 109, (197-200) (Bibliogr.)

- 61 - BOILEAU F., FIEVE G., KEIL L. et Coll.

Fistule artério-veineuse gastro-epiploïque après gastrectomie.
Ann. med. Nancy, 1972, II, (237)

- 62 - FALLON F.G., WILSON W.H., THOMFORD N.R.

Gastroepiploïc arteriovenous fistula : a complication of
splenectomy
Ohio St Med, 1969, 65, (45)

- 63 - GRONMARK T., DINGSOR NILSEN G. et Coll.

Porto systematic arteriovenous fistula
Acta chir. scand. 1975, 141, (442-444)

- 64 - HEYDE M.N., (VAN DER), VINK M.

A patient with an iatrogenous arteriovenous fistula in the
territory of the portal vein.
Arch. Chir. Neerl. 1966, 18, (267)

- 65 - KOROBKIN M. and Coll.

Arteriovenous fistula between systematic and portal circulation
following partial gastrectomy
Radiology, 1973, 109, (311-314), 6 Fig (Bibliogr.)

- 66 - LANGSAM L.B., HERMANN R.C.

Postgastrectomy arteriovenous fistula of the gastroduodenal vessels
Cleveland Clin. Quart., 1965, 32, (29)

- 67 - MAILLARD J.N., BENHAMOU J.P.

Les fistules artérioportales. A propos d'un cas.
Arch. Franç. Mal. app. dig. 1968, 57, (1017-1032)

- 68 - MORAND P., POTIER N., BARSOTTI J., RAYNAUD R.

Hypertension portale par anévrisme artério-veineux des vaisseaux
gastro-épiploïques droits après gastrectomie
Sem. Hôp. Paris, 1973, 49, (1837-1843) (Bibliogr.)

- 69 - REAMS G.B.

Middle colic arteriovenous fistula developping as a post-gastrectomy
complication.
Arch. Surg, 1960, 81, (757-760) (Bibliogr.)

- 70 - RUEFF F.C., BEDACHT R., BECKER H.M. Et Coll.

Fistule artérioveineuse après résection gastrique (fistule entre
l'artère gastroduodénale et la partie inférieure de l'arcade veineuse
pancréatique antérieure).
Münch. Med. Wschr., 1969, 111, (185-189) 6 Fig. (Bibliogr.)

- 71 - SEMAT P. CHAPIRO E.

Anévrisme artérioveineux coronaire stomachique.
Complication tardive d'une gastrectomie.
J. Radiol. Electrol. 1967, 48, (833)

III - FISTULES ARTERIOVEINEUSES MESENTERIQUES SUPERIEURES.

- 72 - ANDERSON R.D., LIEBESKIND A. LOWMAN R.M.

Arteriovenous fistula of the mesentery.
Amer. J. Gastro-ent. 1972, 57, (453-458) (Bibliogr.)

- 73 - BRUNNER J.H., STANLEY R.J.

Accute arteriovenous mesenteric fistula . Report of a case.
J. Amer. med. ass. 1973, 223, (316-318)(Bibliogr.)

- 74 - CURRIN J.F., METCALF B.H.

Post-colectomy arteriovenous fistula
Amer. J. Gastroent. 1966, 46, (352)

- 75 - DURHAM M.W., ROBNETT A.H. and Coll.

Arteriovenous fistula of the mesenteric vessels.
West. J. Surg. 1962, 70, (9)

- 76 - FORBES H.W., THOMPSON C.Q. and Coll.

Mesenteric arteriovenous fistula after a gunshot wound
J. Trauma. 1969, 9, (806-811) (Bibliogr.-)

- 77 - GANSHIRT L.W., WEAVER F.C., OLANDER G.A.

Mesenteric arteriovenous fistula. Review of the litterature and a
 report of a case.
Vasc. Surg. 1967, 1, (82-90)

- 78 - GRAFE W.R., STEINBERG I.

Superior mesenteric arteriovenous fistula following small bowel
 resection.
Gastroenterology, 1966, 51, (231)

- 79 - HOUDARD C. et Coll.

Fistule artérioveineuse mésentérique inférieure et rectocolite ulcéreuse.

Arch. Franç. Mal. App digestif, 1970, 59, (177-178)

- 80 - METZGER D.G., HAMILTON R.F.

Fistule artérioveineuse mésentérique cause inhabituelle de saignement gastro-intestinal distal.

Am. J. Surg. 1972, 124, (767-769) (Bibliogr.)

- 81 - MOREAUX J. et CLOT P.

Fistule artérioveineuse mésentérique après anse en "y".

Mem. Acad. Chir. 1969, 95, (743-746)

- 82 - MOVITZ D. et FINNE B.

Anévrysme artérioveineux post-opératoire du mesentere après résection de l'intestin grêle.

J. Amer. Med. ass., 1960, 173, (42-44) 2 Fig.

- 83 - MUNNELL E.R., MOTA C.R., THOMPSON W.B.

iatrogenic arteriovenous fistula : report of case involving superior mesenteric vessels.

Amer. Surg., 1960, 26, (738)

- 84 - NUSSELT H.

Über ein erfolgreich operiertes anevrysma arteriovensum der arteria mesenterica superior

Zbl. Chir., 1947, 72, (835)

- 85 - PERLMAN H.C., WEILAND P.D.

Un cas inhabituel de fistule artérioveineuse diagnostiquée par artériographie durant la grossesse (vaisseaux mésentériques)

Angiology, 1973, 24, (212-215-)

- 86 - RABHAN N.B., GUILLEBEAU J.G.

Arteriovenous fistula of the superior mesenteric vessels after a gunshot wound. Report of a case.

New Engl. J. Med 1962, 266, (603-605) (Bibliogr.)

- 87 - REAMS G.

Middle colic arteriovenous fistula developping as a post gastrectomy complication
Arch. Surg. 1960, 81, (757)

- 88 - SMITH C.J.D.

Reconnaissance et traitements des fistules artérioveineuses mésentériques à la laparotomie primitive pour plaie par coup de couteau à l'aine.
Med. J. Austr. 1971, 58, (746-747)(Bibliogr.)

- 89 - SMITH R.B., STONE H.H.

Traumatic arteriovenous fistula involving the portal venous system
Amer. J. Surg. 1970, 119, (570-573) (Bibliogr.)

- 90 - SMITH G.R., NORTHROP C.H.

Stabwound causing mesenteric portal arteriovenous fistula : an unusual case with a spontaneous closure.
J. Trauma. 1976, 16, (408-410) (Bibliogr.-)

- 91 - SPELLMAN M.W., MANDAL A., FREEMAN H.P.

Sucessful repair of an arteriovenous fistula between the mesenteric vessels secondary to a gunshot wound.
Ann. Surg 1967, 165, (458-463) (Bibliogr.)

- 92 - SUMNER R.G., KISTLER P.C., BARRY W.F., Mc INTOSH H.D.

Recognition and surgical repair of superior mesenteric arteriovenous fistula.
Circulation, 1963, 27, (943-950) 5 Fig (Bibliogr.)

- 93 - TANENBAUM B. , POCHACZEWSKY R. et Coll.

Fistule artérioveineuse mésentérique d'origine traumatique.
Brit. J. Radiol. 1970, 43, (726-729) 5 Fig. (Bibliogr.)

- 94 - TAYLOR R.M.R., DOUGLAS A.P. et Coll.

Traumatic fistula between a main branch of the superior mesenteric artery and vein.

Am. J. Med; 1965, 38, (641-645) 5 Fig, (Bibliogr.)

- 95 - VAN WAY C.W., MICHAEL CRANE J. and Coll.

Arteriovenous fistula in the portal circulation
Surgery, 1971, 70, (876-890)

- 96 - VARNER J.E., OLIVER R.L.

Fistule artérioveineuse mésentérique supérieure
Ann. Surg. 1969, 170, (862-865) (Bibliogr.)

- 97 - WARTER J. and Coll.

Fistule artérioveineuse mésentérique après resection partielle
du grêle.

Ann. med. interne 1969, 120, (185-191) (Bibliogr.)

I V - FISTULES ARTERIO- VEINEUSES SPENIQUES

98 - ADAMS H.D.

Splenic arteriovenous fistula : report of a case.
Surg. gyn. Obst. 1951, 92 (693)

99 - BAYINDIR S., GRAEBNER H.

Arteriovenous fistula between splenic artery and vein following splenectomy
Fortschr. Roentgenstr. 1966, 105, (279)

100 - BLACKEMORE A.H.

Portocaval anastomosis for the relief of portal hypertension
Gastroenterology, 1948, 11, (488)

101 - BUCHOLZ R.

Arteriovenous fistula of the splenic vessels-report of a case, following splenectomy.
Ann. Surg. 1959, 149, (590-592) (Bibliogr.)

102 x CASAS CARNICERO J. et Coll.

Rev. Esp. Enferm. Appar. Dig. 1962, 21, (479)

103 - CASSEL W.G., SPITTEL J.A. Jr and Coll.

Arteriovenous fistula of the splenic vessels producing ascites.
Circulation, 1957, 16 (1077-1083)

104 - CHAIT A., MARGULIES M.

Splenic arteriovenous fistula following percutaneous splenoportography
Radiology, 1966, 87, (518)

- 105 - CLARK R.C., GOLDENBERG D.B. et Coll.

Abnormal vascular communication.
Ann J. Roentgenol. 1969, 107, (413-419)

- 106 - DEBIE J., L'ESPERANCE P.

A propos d'un cas d'hypertension portale par fistule artérioveineuse
 reliant l'artère et la veine splénique.
Ann. Chir. 1968, 22, (1383-1385)

- 107 ^x DE OLIVEIRA L.A.R., DE OLIVEIRA S.A.

Hypertensao portal e fistula arteriovenosa dos vasos lienais
Med.Cirug. Farm. 1962, 300, (200-205)

- 108 -^xDOMINI R.

Ipertensione portale da iperafflusso per fistula A.V. traumatica
 fra i vasi splenici insorta in tenera et à (caso clinico e
 rassegna della litteratura)
Atti II, Congr. Naz. Soc. It; Chir. Ped. Bologna

- 109 - DONAVAN A.J., REYNOLDS T.B. et Coll.

Systematic portal arteriovenous fistulas : pathological and
 hemodynamic observations in two patients.
Surgery, 1969, 66, (474-480)

- 110 - ECTORS P., PARMENTIER M. et Coll.

Association d'une angiomatose cutanée digestive diffuse ("Blue
 rubber bled nevus syndrome") et d'une fistule artérioveineuse splénique
 Rapport d'un cas, revue de la littérature.
Acta Gastroent. Belg. 1972, 35, (384-394) (Bibliogr.)

- 111 - EVANS R.M.

Arteriovenous anevrysm in the spleen.
Lancet. 1964, 2, (846-847)

- 112 - FAGARASANU I., ALOMAN D.

L'anévrisme artérioveineux des vaisseaux spléniques avec hypertension portale.

Lyon Chir. 1965, 61, (271-277) 5 Fig.

- 113 - FONTAN F., GALY J.C.

Anévrisme artérioveineux splénique après splenectomie.

Arch. Mal. app. diges. 1963, 52, (580)

- 114 ^x GACYK W., KRAJKA K.

Fistule artérioveineuse des vaisseaux spléniques (trad.)

Pol. Tyg. Lek. 1972, 27, (1050-1051) (Bibliogr.)

- 115 - GAUTIER-BENOIT C., LUEZ J. et Coll.

Les fistules artérioveineuses congénitales des vaisseaux spléniques
A propos d'un anévrisme cirsoïde de l'Epiploon pancréatico-splénique.

Arch. Franç. mal. app. digestif. 1974, 63, (161-162)

- 116 - GOODHART J.F.

Arteriovenous aneuvsrysm of splenic vessels with thrombosts of
mesenteric veins and localized acute colitis.

Trans. path. Soc. Lond. 1889, 40, (67)

- 117 - GRANDMOTTET P. et Coll.

Anévrisme artérioveineux des vaisseaux spléniques.

Exérèse - Résultat après 1 an.

Cah. Coll. Med. 1969, 10, (941)

- 118 - GUILLET R.

Hémorragie digestive cataclysmique secondaire à une fistule artérioveineuse des vaisseaux spléniques. Cure chirurgicale. Guérison.

Lyon . Chir. 1969, 65, (586-588)

- 119 - HARLAN H., STONE M.D. and Coll.

Portal arteriovenous fistulas . Review and case report.

Am. J. Surg. 1965, 109, (191-199)

- 120 - HELLENS (VON)

Arteriovenous fistulas as the cause of portal hypertension.
Ann. Chir. Gynec. Fenn. 1960, 49, (410)

- 121 - HYMAN A.L. et Mc DONALD C.D.

Altérations respiratoires dans l'intensité du souffle continu de la fistule artérioveineuse splénique.
Ann. Inter. Med. 1971, 74, (947-949) (Bibliogr.)

- 122 - JOHNSON G.W., GIBSON J.B.

Portal hypertension resulting from splenic arteriovenous fistulas.
Gut. Act. 1965, 6, (500-502) (Bibliogr.)

- 123 - KAMOUN A., TOCHEV K.

Anévrisme artérioveineux du pédicule splénique.
Tunis Med. 1970, 48, (121-127) (Bibliogr.)

- 124 - KREBS P.

Über ein Fall von arteriovenos dem Anevryisma der arteria lienalis.
Medizimische, 1958, 13 (526)

- 125 - LE BRIS J.C.

De l'hypertension portale lors des anévrismes de l'artère splénique et des fistules artério-veineuses spléniques.
Thèse Paris, 1962, 87 pages.

- 126 - LEFAUCHER C., ADNET J.J. et Coll.

A propos d'un cas de malformation vasculaire avec shunt artérioveineux intra-splénique et hypertension portale.
J. Chir. (Paris) 1972, 3, (275-282) (Bibliogr.)

- 127 - LEGER L. , DIETRIE P., FOURRE J.

Les anévrismes artérioveineux spléniques.
J. Chir. 1961, 82, (151-166) (Bibliogr.)

- 128 - LINDER F., VOLLMAR J. et Coll.

Die arterioso venosen fisteln das Pfortadergebietes.
Langenbecks Arch. Klin. Chir. 1968, 320, (50-55)

- 129 - MENDONCA L.E.

Fistula arteriovenosa entre a arteriae a vena esplenica
Ann. paul. Med. Chirurg. 1954, 68 (73)

- 130 - MILLERET P., GRANDMOTTET P. et Coll.

Anévrysme artério-veineux des vaisseaux spléniques.
Lyon. Chir. 1968, 64, (822-825)

- 131 - MURRAY M.J., THAL A.L., GREESPAN R.

Splenic arteriovenous fistulas as a cause of portal hypertension.
Am. J. Med. 1960, 29, (849-856) 7 Fig. (Bibliogr.)

- 132 - NISSAN S., BAR-MAOR J.A.

Bleeding esophageal varices due to splenic arteriovenous fistula
Amer. J. Gastroenterol. 1971, 55, (379-382) (Bibliogr.)

- 133 - NOSNY P. , BLANC J.F., DAMAS R. et Coll.

Anevrysmes artériels et artério-veineux du pédicule splénique.
A propos de 3 cas.
Med. Trop. 1969, 29, (347-355) (Bibliogr.)

- 134 - PANTEVA L. et PACEZIEV L.

Manifestations cliniques des fistules artério-veineuses de
l'artère splénique.
Folio Med. 1966, 8, (97-101) (texte anglais)

- 135 - PATEL J., CORMIER J.M.

Les fistules artérioveineuses occupant le pédicule splénique.
Mem. Acad. Chir. 1961, 87, (139-142) 6 Fig. (Bibliogr.)

- 136 - PATEL J., BOUSSEL J. et Coll.

Les fistules artérioveineuses occupant le pédicule splénique.
Presse Medicale, 1961, 69, (383-385)

- 137 - PETER R., HUBER R. et Coll.

Anévrisme artério-veineux du hile et de la rate.
J. Radiol. Electrol. 1975, 56, (926)

- 138 - PICCHIOTI R., SODARO A.A.

'Un caso di aneurismi multipli intrasplenicici con splenomegalia ed emorragie da varici esophagee.
Il Policlino, 1965, 72, (191)

- 139 - PIEGARI V.

Les anévrysmes artérioveineux des vaisseaux spléniques
Riforma Med. 1962, 76, (952)

- 140 - POILLEUX J.

Les anévrysmes artériels et artérioveineux spléniques. A propos de 12 observations.
Thèse Paris, 1968, N° 471 (142 pages)

- 141 - QUINTILIANI R., GANGULI P.

Splenic arteriovenous fistula with bacterial endarterites and endocardites.
J. Amer. Med. Ass., 1970, 214, (727-730) (Bibliogr.)

- 142 - REGENT D., HODEZ C. et Coll.

Anevrysme artériel splénique rompu dans la veine homologue.
Une cause rare d'H.T.P. aigue du "post-partum".
J. Radiol. Electrol., 1977, 58, (151-154)

- 143 ✕ SCHOLZ O.

Anevrysm der arteria lienalis.
Zbl. Chir. 1956, 81, (1768)

- 144 - SHAH V.V., MEHTALIA S.D. and Coll.

Splenic arteriovenous fistula
Angiology, 1967, 18, (23-28)

- 145 x SIGWART H.

Portaler Hochdruck durch Arteriovenösen anevrysm der milzgefäße
Zbl. Chir. 1953, 24, (318-319) 4 Fig. (Bibliogr.)

- 146 x SOWIKOWSKI T., AWINSKA B.

Hypertension portale due à un anévrysme artérioveineux des vaisseaux
spléniques.
Polski. Tygod. Lek, 1966, 21, (438-439) (Bilbiogr.)

- 147 - STENER B.

Arteriovenous shunt in the spleen diagnoses before operation
case report.
Acta Chir. Scand., 1955, 108, (344-350) 8 Fig. (Bibliogr.)

- 148 - STONE H.H., JORDAN W.D. et Coll.

Portal arteriovenous fistulas. Review and case report.
Am. J. Surg. 1965, 109, (192-200)

- 149 - STOPPA R. et PIETRI J.

A propos d'un cas d'anévrysme artérioveineux du pédicule splénique
avec hypertension portale.
Chirurgie. 1970, 96, (423-430) (Bibliogr.)

- 150 - STOPPA R., PIETRI J.

Les fistules artérioveineuses porto-systématiques.
A propos de 2 observations personnelles.
Ann. Chir. 1973, 27, (227-240)

- 151 - TADA Y., UENO A., AWANE Y.

Congenital intrasplenic arteriovenous fistula associated with
two splenic arterial anevrysms.
Jap. Heart. J. 1969, 10, (561)

152 - TING I.K.

A case of splenic arteriovenous aneurysm
Austr. N. Z. J. Surg. 1968, 37, (236- 239)

153 - TREDE M. LINDER F. and Coll.

Arteriovenous fistula of the portal system.
J. Cardiovascul. Surg. (Torino) 1969, 10, (254-260)

154 - TRICOT R., BASTIN R. et Coll.

.Anevrysme arterioveineux splénique opéré.
Ann. Med. Int. 1970, 121, (723-728) (Bibliogr.)^

155 - VAN WAY L.W. and Coll.

Arteriovenous fistula in the portal circulation.
Surgery, 1971, 70, (876-890-)

156 - VARA R. , ARCELSUS L., AGUIRRE C .

Arteriovenöse anerysmen der milzgefäße mit portalen hochdruck.
Chirurg. 1966, 37, (452-456) 6 Fig. (Bibliogr.)

157 - WEIGERT C.

In die milrvenc geborstenes anevrysm einer milzarterie
Virchows Arc. Path. Anat. 1886, 104, (26)

158 - ZEC j. et Coll.

Splenic arteriovenous fistula as the cause of portal hypertension
with hematemesis.
Pri. J. Vjes, 1966, 88, (1329)

159 - ZELCH J.V., HERMANN R.C.

Control of arteriovenous fistula of splenic vessels by fogarty
catheter.
Arch. Surg. 1975, 110, (329-331)

V - GÉNÉRALITÉS

- 160 - BARIETY M., COURY C. et Coll.

Les fausses images d'oblitération portale en splenoportographie.
Press. Med. 1961, 69, (1471-1472)

- 161 - BENHAMOU J.P., MAILLARD J.N. et Coll.

Les fauses thromboses splénoportales chez le cirrhotique.
Press. Med. 1963, 71, (2358-2360)

- 162 - BERNARD J.P., AUCHE Y et Coll.

Insuffisance et aspects trompeurs de la splenoportographie.
Revue Int. Hepat. 1965, 15, (1097-1118)

- 163 - BIGOT J.M., MONNIER J.P., DOYON P.

Apport et limites de l'artériographie à propos de 55 cas d'hépatomes de l'adulte.
 1ère Journée Montpelleraine de Radiodiagnostic.
1 Vol. Masson Ed ; Paris 1974.

- 164 - BOIJSEN C.

Angiographie selective de l'axe coeliaque et de l'artère mésentérique supérieure dans la cirrhose du foie.
Rev. Int. Hepatol. 1965, 15, (323)

- 165 - BRON K.M., JACKSON F.C. and Coll.

The value of selective arteriography in demonstrating portal and splenic vein patency following non visualisation by splenoportography
Radiology, 1965, 85, (448-453)

- 166 - CHAPUIS Y.

Fistule artérioveineuse expérimentale dans le territoire portal.
J. Chir. (Paris) 1965, 90, (171-180) (Bibliogr.)

- 167 - COHN R., HORROD Ch.

Some effects upon the liver of complete arterialization of its blood supply.

Surgery, 1952, 32, (214)

- 168 - CROISILLE M.

Les méthodes d'exploration radiologique du foie.

Encycl. Med. Chir. Radiodiagr. 33510 A 1o tome 4, 1976

- 169 - DEVIN R. et Coll.

Maladie des vaisseaux sanguins.

Enc. Foie- Pancréas, Fasc. 7042 A 1o (1976)

- 170 - FERMAUD H.

Les fauses thromboses splénoportales.

Thèse ClermontFerrand 1972

- 171 - FERMAUD H., TOURNIER C., VIALLET J.F.

Non opacification splénoportographique d'axes splénoportaux perméables.

J. Radiol. Electrol. 1974, 55, (303-307)

- 172 - FISCHER B., RUSS C., and Coll.

Further experimental observations on animals with arterialized livers.

Surgery, 1965, 38, (181-187)

- 173 - HANSS M., MANTUREAU J., PARAF A. et coll.

Nouvelle méthode de mesure du débit portal par sonde endovasculaire introduite par la veine ombilicale. Communication service du

Pr CAROLI

Dec 1971, (in Ann. Chir.)

- 174 - HEINZE H.G., KLEIN U. and Coll.

Angiographie des sujets présentant des souffles abdominaux.

Forshr. Röntgentr. 1972, 116, (306-317)

175 - HOBL E.

Fistules artério-portales.
Forshr. Röntgenstr. 1972, 117, (219-220)

176 - LEBERTRE R. (Melle)

Intérêt de l'auscultation de l'epigastre.
Thèse Paris, 1974, N° 25 (33 pages)

177 - LEGER L.

L'inversion du courant portal. Les fausses images d'obstacle à la circulation sur le tronc porte.
Press. Med. 1956, 64, (1189-1192)

178 - LEGER L., MOUKTARD M. , ALFANDARI J.P.

Hypertension portale d'amont, d'apport ou de surcharge.
Press. Med. 1965, 73, (479-482)

179 - LEGER L., PATEL J.

L'inversion du courant portal.
Press. Med. 1965, 73, (1025-1030)

180 - LEGER L;

L'hypertension portale "essentielle".
Press. Med. 1966, 74, (313-319)

181 - LEMAITRE G., JAILLARD J. and Coll.

Fausse thrombose portale par reflux artério-portal.
J. de Radiol. et Electrol. 1968, 49, (378-381)

182 - MAC GREDIC J.A., DOGGART J.R.

Total arterialization of the liver.
Brit. J. Surg. 1957, 45, (83)

- 183 - MALLET-GUY P., KAYABALI I., FEROLDI J.

Arterialisation expérimentale de la veine porte.
Données hémodynamiques. Lésions ultra-structurales et leurs modalités
de cicatrisation.
Lyon. Chir. 1968, 64, (713-720)

- 184 - MOONEY C.S., HONACKER A.D.

Influence on the liver of arteriovenous fistula.
Arch. Surg. 1970, 100, (154)

- 185 - NAHUM H., SICOT C. et Coll.

Les fausses thromboses spléno-portales.
Ann. Radiol. 1970, 13, (671-679)

- 186 - PIETRI H.

Essai d'interprétation pathogénique de l'hypertension portale
3ème partie ; les hypertensions veineuses d'origine splénique.
Ann. Chir. 1961, 15, (341-352)

- 187 - PILLET J;

Etude expérimentale sur l'artérialisation de la veine porte.
J. Chir. 1958, 75, (267-271)

- 188 - PARAF A., CHALUT J.

Les thromboses splénoportales.
Expans. Scient. Franç. Paris 1962.

- 189 - ROBIN B.,

Pathologie de l'artère hépatique.
J. Chir. 1967, 93, (597-630)

- 190 - SCHILLING J.A., Mc KEE F.W., WILT W.

Experimental hepatico portal arteriovenous anastomosis.
Surg. Gynec. Obstet. 1950, 90, (473-480)

- 191 - SCHWARTZ S.I., MORTON J.H.

Experimental arterialization of the liver.
Surgery, 1961, 49, (611-617)

- 192 - SERVELLO M., PETRONIO R.

Some experimental methods for arterialization of the Liver.
The aortosplenic anastomosis.
J. Internat. Coll. Surgeons. 1956, 25, (448-451)

- 193 - SIDERYS H., JUDD A. and Coll.

The experimental production of elevated portal pressure by
increasing portal flow.
Surg. Gyn. Obst. 1965, 120, (514-521)

- 194 - SPAY G., GRIMAUD Ch.

Les anastomoses porto-caves spontanées.
Données anatomiques hémodynamiques.
Cahier Med. Lyon. 1969, 20, (2147-2162)

- 195 - TAMIYA T., THAL A.P.

Esophageal varices produced experimentally in the dog.
Surg. Gyn. and Obst. 1960, 111, (147-151)

- 196 - VOLLMAR J.

Rekonstruktive chirurgie der arterien
1 vol. thieme Verlag. Stuttgart. 1967

- 197 - WARTER J., GILLET B. et Coll.

Comportement de la Brome-Sulfore-Phtaleine dans les fistules
artério-portales.
Arch. Mal. App. Dig. 1970, 59, (417-428) (Bibliogr.)

- 198 - WARTER J., STORCK D.,

Les souffles artériels abdominaux par augmentation du débit circulatoire.

J. Med. Strasbourg. 1971, 2, (683-694) 14 Fig.

- 199 - ZAMCHECK N., KLAUSENSTOCK O.

Liver biopsy. The risk of needle biopsy

New England J. Med. 1953, 249, (1052-1060)

- 200 - ZONERAICH S.

Diagnostic significance of abdominal arterial in liver and pancreatic disease.

Angiology, 1971, 22, (197-205)

- 201 - ZUIDEMA G.D., GAISFORD W. and Coll.

Segmental portal arterialization of canine liver.

Surgery 1963, 53, (689-695)

- 202 - ZUIDEMA P.J.

Systolische Lebergeräusche bei primären Leber Karzinom.

Med. Klin. 1968, 29, (1133-1135)

Les références précédées d'un astérisque n'ont pas été consultées dans le texte.

INTRODUCTION.....	1
CHAPITRE I : ANATOMIE DU SYSTEME ARTERIO-PORTAL.....	4
- LE SYSTEME ARTERIEL.....	5
- LE SYSTEME VEINEUX PORTE.....	10
- STRUCTURES VASCULAIRES INTRA-HEPATIQUES.....	12
CHAPITRE II : LES MOYENS D'EXPLORATION VASCULAIRE HEPATIQUE....	15
- L'ARTERIOGRAPHIE SELECTIVE.....	16
- L'ANGIOGRAPHIE.VEINEUSE.....	21
CHAPITRE III : LES ASPECTS RADIOLOGIQUES DES FISTULES ARTÉRIO-PORTALES.....	23
- LES ASPECTS ARTERIOGRAPHIQUES.....	24
- LES ASPECTS SPLENOPORTOGRAPHIQUES.....	26
CHAPITRE IV : LES OBSERVATIONS	32
- OBSERVATION N° 1.....	33
- OBSERVATION N° 2.....	40
- OBSERVATION N° 3.....	45
CHAPITRE V : LES DONNÉES DE LA LITTÉRATURE (157 OBSERVATIONS).....	51
- LES LOCALISATIONS.....	66
- LES ETIOLOGIES ET ASPECTS ANATOMOPATHOLOGIQUES.....	68
. Les F.A.P. d'origine traumatique.....	70
. Les F.A.P. par fissuration d'un anévrisme préexistant.....	76
. Les F.A.P. congénitales.....	79
. Les F.A.P. des tumeurs hépatiques.....	83
CHAPITRE VI : LE PROBLÈME DE L'HYPERTENSION PORTALE.....	88
CHAPITRE VII : LES ASPECTS CLINIQUES ET THÉRAPEUTIQUES.....	98
- SYMPTOMATOLOGIE.....	99
- EXAMENS BIOLOGIQUES.....	105
- LE TRAITEMENT CHIRURGICAL.....	106
CONCLUSION.....	109
BIBLIOGRAPHIE.....	113

